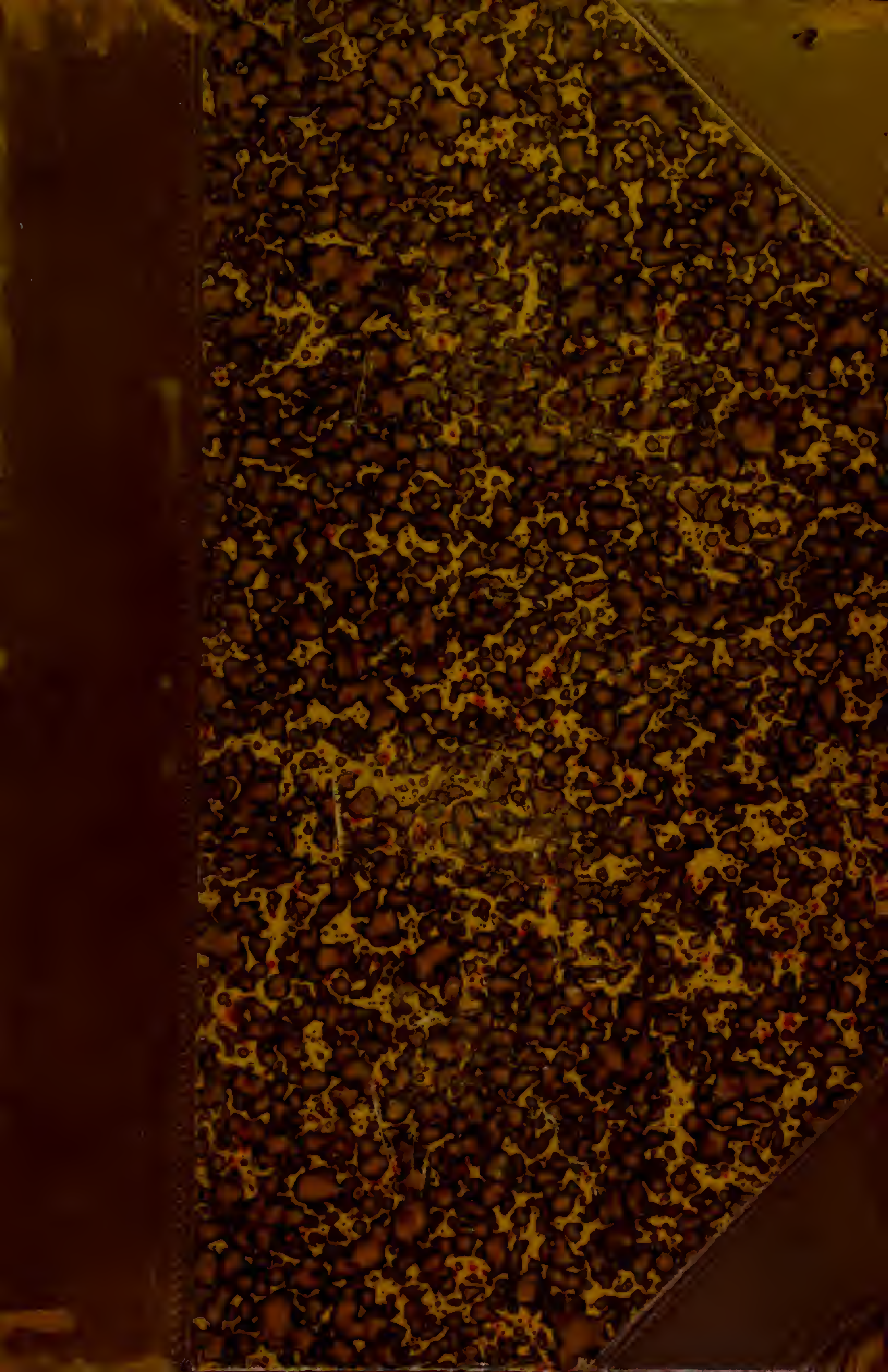


BOUND BY SIZER.

RR 615

7d

SL 612.8



SL/24-2 c-23

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24758401_0002

Moritz Schiff's

gesammelte

Beiträge zur Physiologie.

RECUEIL

DES

MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF.

Ouvrages du même Auteur.

De vi motoria baseos encephali, Bockenheim 1845.

Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Frankfurt a/M. 1855.

Lehrbuch der Physiologie des Muskel- und Nervensystems, Lahr 1858—59.

Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber, Würzburg 1859.

Leçons sur la Digestion, 2 vol. Torino 1867.

Lezioni sull' Encefalo, 2ª ed., Firenze 1873.

Sul metodo degli sperimenti fisiologici nel laboratorio di Firenze. 2ª ed., Firenze 1874.

Buchdruckerei „Effingerhof", Brugg.

Moritz Schiff's

gesammelte

BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE.

Zweiter Band.

MIT 1 TAFEL UND 44 ZEICHNUNGEN IM TEXT.

RECUEIL

DES

MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF

DEUXIÈME VOLUME

AVEC 1 PLANCHE ET 44 FIGURES DANS LE TEXTE.

LAUSANNE

B. BENDA, LIBRAIRE-ÉDITEUR.

1894

ROYAL [illegible]
CLASS [illegible]
ACC. 24901
SOURCE
DATE

Inhalts-Verzeichniss.

(Table des matières.)

Allgemeines zur Muskelphysiologie.

Innervation des Herzens.

Innervation der Lymphherzen.



Allgemeines
zur
Muskelphysiologie.

I.

UEBER DIE ZUSAMMENZIEHUNG
der
ANIMALISCHEN MUSKELN.

(Tagesberichte über die Fortschritte der Natur- und Heilkunde, erstattet von R. Froriep zu Weimar, 1851.)

Es kommen an den quergestreiften Muskeln zweierlei Arten von Zusammenziehung vor.

Reizt man ihre Nerven etwa durch einen Elektromotor, so ziehen sich die entsprechenden Muskeln sogleich zusammen, sie verharren in Zusammenziehung nur so lange der Reiz einwirkt und in dem Momente seines Aufhörens beginnen sie augenblicklich sich wieder auszudehnen. Zwar ist die Ansicht nicht richtig, dass sie nach Unterbrechung des Reizes eben so schnell wieder in ihren ausgedehnten Zustand zurückkehren, wie sie sich früher zusammengezogen, denn bei nur einigermassen bedeutender Reizbarkeit kehren Skelettmuskeln, selbst wenn sie mit einem ziemlich starken Gewichte beschwert sind, nur langsam und stossweise zu ihrer früheren Länge zurück, selbst wenn der erregende Reiz nur sehr kurze Zeit einwirkte. Hiervon kann man sich bei reizbaren Fröschen am besten dadurch überzeugen, dass man einzelne Muskeln, etwa der Extremitäten oder des Bauches mit kleinen Gewichten beschwert an einer Scale aufhängt. So gelang mir der Versuch bis jetzt ohne Ausnahme. Nur bei hohem Stande der Reizbarkeit aber gelingt es, diese Thatsache auch an

ganzen Extremitäten zu bewähren, welche dann (bei zerstörtem Rückenmark) noch eine Zeit lang tetanisch bleiben, nachdem man aufgehört hat, ihren Nerven zu tetanisiren. Und hier erfordert wieder der Versuch für die vorderen Extremitäten bei weitem keine so grosse Reizbarkeit als für die hinteren. Stets aber beginnt die Verlängerung mit der Entfernung des Reizes.

Alle Reize, die, auf den Nerven angewendet, Zuckung des Muskels hervorrufen, wirken auf dieselbe Weise, wenn man sie auf den lebenskräftigen Muskel einwirken lässt, indem sie ja hier auch die im Muskel enthaltenen Nervenfasern treffen müssen, und es ist bis jetzt kein Grund und keine Wahrscheinlichkeit vorhanden, die uns annehmen lassen, ein Muskel könne eine derartige Zuckung ohne Vermittelung der Nervenfasern vollbringen. Ich bezeichne diese Bewegungsweise daher als eine neuromuskuläre Bewegung im Gegensatz zu der sogleich zu beschreibenden.

Entblösst man die Muskeln eines Säugethieres einige Zeit nach dem Tode, wenn die Nerven keine Reize mehr beantworten und die Muskeln nicht mehr zu Zuckungen zu veranlassen sind und fährt mit dem Rücken des Messers quer über eine Strecke irgend eines animalischen Muskels dahin, so erhebt sich die unmittelbar berührte Stelle langsam zu einem Wulste auf dem ruhigen Muskel; geschah die Reizung schnell, so wird die schmale wulstige Zusammenziehung noch stärker nach dem Aufhören des Reizes, der Wulst bleibt dann für einige Zeit sich gleich, um später wieder allmälig zu verschwinden. Dieser Prozess, der bald schneller, bald langsamer verläuft, zeigt die grösste Analogie mit der Art der Zusammenziehung, die man bis jetzt als den organischen Muskeln allein angehörig betrachtete. Sie entspricht auch in den quergestreiften Muskeln ganz genau der Ausdehnung des Reizes und nur der kleine Theil einer Muskelfaser contrahirt sich, der unmittelbar berührt worden. Die Wulstung nimmt die Form eines Ringes, eines Kreuzes an, je nach der Form, welche man der Reizung ertheilt. Jeder mechanische Reiz, Stoss, Druck, Kratzen u. s. w. ruft sie in den animalischen Muskeln hervor. Auch die galvanische Reizung erzeugt diese Bewegung, aber sie wirkt schwächer als mechanische, ferner entsteht sie hier nicht wie die neuromuskuläre Bewegung in der ganzen vom Strome durchlaufenen Strecke, sondern nur an den zwei Punkten, an denen die Pole unmittelbar anliegen.

Aber ganz auf dieselbe Weise contrahiren sich auch noch lebendige Muskeln auf unmittelbaren lokalen Reiz; da hier aber auch noch meist während der Reizung eine schnelle neuromuskuläre Bewegung entsteht, welche die Fasern verschiebt, so tritt der Wulst nicht so kompakt hervor und nimmt meistens eine zickzackförmige Gestalt an.

Die Fähigkeit aller Muskeln, durch lokale Reize auf diese Weise angeregt zu werden, erhält sich längere Zeit auch nach Einwirkung von Giften, welche schnell die Nervenreizbarkeit ertödten; sie erhält sich bei Thieren bis zum Eintritt der Todtenstarre, ja ich sah sie in Muskeln solcher Glieder, die schon einen Anfang von *rigor* zeigten, so dass die gewöhnliche Annahme falsch ist, es vergehe eine gewisse Zeit zwischen dem Verschwinden der Reizbarkeit und dem Beginne der Todtenstarre.

Interessant ist noch der Umstand, dass, während man durch einen reizbaren Muskel den anhaltenden Strom einer starken galvanischen Kette leitet, so dass der Muskel im Ganzen ruhig bleibt und keine Zuckung zeigt, an den Berührungsstellen der Pole mit dem Muskel und besonders stark am negativen Pole sich jene beschriebenen wulstigen lokalen Contractionen ausbilden, die noch kurze Zeit nach Entfernung der Pole sichtbar bleiben. Es wirkt also hier ein Strom auf den Muskel, der, auf den motorischen Nerven angewendet, keine Bewegung veranlasst. Der Umstand, dass die negative Berührungsfläche sich stärker als die positive contrahirt, und dass während des Durchtritts des Stromes keine Zuckungen der durchlaufenen Muskelstrecke gesehen werden, wahrt gegen den Verdacht als seien Schwankungen der Dichtheit des fortlaufenden Stromes die Ursache der hier beschriebenen Erscheinung.

Diese so eben beschriebene Art der Muskelbewegung, welche sich in so vieler Beziehung von der neuromuskulären unterscheidet, nenne ich idiomuskuläre Bewegung, und ich will diese Bezeichnung sogleich rechtfertigen.

Wir haben hier zwei Reihen von Erscheinungsweisen der Bewegung, sie entsprechen nothwendig zwei Reihen von Bedingungen. Eine der Bedingungen der idiomuskulären Bewegung ist, dass die Substanz des Muskels unmittelbar vom Reize berührt werde, während bei der neuromuskulären für den Reiz die Vermittelung des Nerven genügt. Es fragt sich nun, tritt diese Bedingung der unmittelbaren Berührung für eine andere Bedingung ein, wenn idiomuskuläre Bewegung erzeugt werden soll, oder tritt sie nur zu den anderen Bedingungen der Bewegung hinzu? Mit anderen Worten: setzt die idiomuskuläre Bewegung im Muskel auch noch eine Anregung der Nervensubstanz voraus, deren Thätigkeit nur durch die unmittelbare Berührung auf eigene Weise modifizirt wird, oder genügt zu ihrer Erzeugung der Contact zwischen Muskel und Reiz unabhängig von aller (leitenden) Nerventhätigkeit? Wäre die Nerventhätigkeit im Innern des Muskels nothwendige Bedingung und der Contact des Reizes bloss ein modifizirendes Moment derselben bei Erzeugung der idiomuskulären Contraction, so könnte z. B. die Anlegung der Pole des

Rotationsapparates an den Muskel nur so lange nach dem Tode idiomuskuläre Bewegungen erzeugen, als die vom Strome durchlaufene Muskelstrecke auch neuromuskuläre Bewegung zeigt. Da aber die Möglichkeit der neuromuskulären Bewegung so viel früher nach dem Tode verschwindet, so kann die Erregbarkeit der Nerven nicht Bedingung der noch bis zur Todtenstarre anhaltenden Bewegungsweise sein. Schon in der Wirkungsweise der Reize gibt sich ein Gegensatz zwischen den beiden Arten der Contraction kund, der es sehr unwahrscheinlich macht, dass die eine blos eine Modifikation der anderen sei. Wie erwähnt, erzeugt der fortlaufende galvanische Strom, der nicht auf den motorischen Nerven wirkt, doch idiomuskuläre Bewegung. Mechanische Reize wirken auf motorische Nerven bekanntlich viel weniger als die schwächsten elektrischen [1]), und auch unmittelbar auf den Muskel angewendet, erzeugen sie nur bei stärkerer Intensität neuromuskuläre Bewegung; aber der schwächste mechanische Reiz ist viel geeigneter zur Erzeugung idiomuskulärer Contraction als ein sehr starker galvanischer. Ferner kann eine einmal angeregte idiomuskuläre Contraction, z. B. im *masseter* des Kaninchens, sich während wiederholter neuromuskulärer Wechselkrämpfe auf ihrer Höhe erhalten.

Auch in organischen Muskeln, z. B. am Darme, findet sich der Unterschied zwischen idio- und neuromuskulärer Contraction; da aber die Nerven dieser Muskeln meistens nur periodisch und in kurzen Zeiträumen erregbar sind, so tritt bei Reizung in der Mehrzahl der Fälle nur die idiomuskuläre Contraction hervor, wie wir sie am Darme als lokale Einschnürung kennen. Die neuromuskuläre Bewegung, welche als Peristaltik erscheint, unterscheidet sich nicht nur durch die Reihenfolge der Einschnürungen, sondern auch wesentlich durch ihre Form, wie zum Theil schon bekannt ist. Es ist also durchaus falsch, wenn man die idiomuskuläre Bewegung als vorzüglich organische bezeichnet. Beim Herzen habe ich schon früher auf den Unterschied beider Bewegungsarten hingewiesen.

Auch die Nerven im Inneren der Skelettmuskeln kann man so weit schwächen, dass sie nur periodisch erregbar sind, wenn man z. B. ihre Stämme durchschneidet. Es gerathen dann die Muskelbündel in spontane rhythmische Zuckungen, welche Monate lang anhaltend fortdauern, wie ich dies in meiner Arbeit über die *n. hypoglossi* gezeigt habe. Diese rhythmischen Zuckungen der Muskeln sind, wie ich bewiesen habe, durchaus unabhängig von (dem Organismus) äusserlichen Reizen, von der Berührung der Luft etc., sie scheinen mir aber vom Reize des Blutes abzuhängen.

---

[1]) Im Text steht irrthümlich „mechanischen". 1894.

Aus ihrer ganzen Erscheinungsweise geht aber ihre neuromuskuläre Natur unleugbar hervor. Die Nerven sind also im Innern des lebenden Muskels noch Monate lang nach ihrer Abtrennung von den Centraltheilen thätig, aber sie sind durchaus nicht mehr zur Hervorbringung tetanischer Muskelcontraction zu erregen, wie dies nach meinen Untersuchungen beim Herzen schon im Normalzustande der Fall ist. Idiomuskulärer Pseudotetanus hingegen entsteht hier wie beim Herzen sehr leicht.

Der Oesophagus der Kaninchen macht in Beziehung auf die hier beschriebenen Erscheinungen keine Ausnahme von den übrigen Muskeln; um die idiomuskuläre Contraction deutlich zu sehen, muss man ihn nur vom bedeckenden Zellgewebe frei präpariren.

Alle diese Erscheinungen aber sind viel deutlicher an den rothen Muskeln der höheren Thiere, als an den blassen der Frösche, daher ich erstere zur ersten Untersuchung empfehle.

II.

UEBER DIE PERISTALTISCHE BEWEGUNG QUERGESTREIFTER MUSKELN.

(Moleschott's Untersuchungen, 1856.)

Den Einfluss einer lokalen Reizung quergestreifter Muskeln auf die unmittelbar gereizte Stelle habe ich in Froriep's Tagesberichten, Mai 1851, pag. 193, beschrieben und gezeigt, wie gross die Analogie der von mir sogenannten idiomuskulären Contraction mit den gewöhnlichen Reizbewegungen der einfachen (sogen. organischen) Muskeln ist.

Der erwähnte Aufsatz befand sich schon seit mehreren Wochen in den Händen der Redaktion der Tagesberichte, als ich eine andere Reihe von Beobachtungen machte, durch welche die soeben hervorgehobene Analogie wesentlich unterstützt und durch welche überhaupt bewiesen wird, das ausser der, bei den verschiedenen quergestreiften Muskeln selbst je nach der Lebenskräftigkeit der Thiere und je nach der Lokalität innerhalb weiter Grenzen schwankenden, Schnelligkeit der Bewegung kein anderer Unterschied in der Thätigkeit der einfachen und der quergestreiften Muskeln besteht.

Einer eben getödteten Taube lege man den grossen Brustmuskel sorgfältig bloss. Selten wird dann die Reizbarkeit noch so bedeutend sein, dass auf eine lokale Reizung, etwa durch Streichen mit der Spitze der Pinzette an einer beschränkten Stelle des Muskels, sich die gereizten

Fasern noch in ihrer ganzen Länge gleichzeitig zusammenzuziehen scheinen. Sollte aber dieser Grad der Reizbarkeit noch vorhanden sein, bei welchem die genaue Beobachtung der Phänomene der Muskelaktion durch die Schnelligkeit ihrer Aufeinanderfolge gestört wird, so warte man noch eine halbe Minute ab, und es wird bald ein Stadium eintreten, in welchem man Folgendes, am besten bei schief auffallendem Lichte, bemerken kann. Bestreicht man den Muskel rechtwinklig auf den Verlauf seiner Fasern, in der Mittellinie zwischen Brustbeinkamm und dem Seitenrande des Brustbeines, etwa in der Länge von $^3/_4$ Zoll, so entsteht auf der unmittelbar gereizten Stelle langsam die sogen. idiomuskuläre Zusammenziehung in Form eines allmählig sich bildenden Wulstes. Aber noch ehe dieser seine volle Ausbildung erreicht hat, geht von ihm nach beiden Seiten, sowohl nach dem Brustbeinkamm, als nach dem Brustbeinrande hin, dem Laufe der Muskelfasern folgend, eine Contractionswelle aus, indem die gereizten Muskelfasern zunächst auf beiden Seiten des entstehenden Wulstes in der Länge von etwa $^1/_2$ Linie sich verkürzen und dann rasch wieder erschlaffen, während schon die zunächst liegenden Theile derselben Fasern in Contraction gerathen, und so fort, bis die Welle die beiden Ansatzpunkte der Muskelfasern in ziemlich raschem Verlaufe erreicht hat. Ist sie hier angelangt, so beginnt eine ähnliche Contractionswelle in entgegengesetzter Richtung vom Brustbeinrande und vom Brustbeinkamm nach der gereizten Stelle hinzulaufen.

Währenddem ist aber vom weiter sich erhebenden idiomuskulären Wulste eine ähnliche zweite vorschreitende Welle nach beiden Seiten ausgegangen, die der rückschreitenden ersten begegnet, sich mit ihr kreuzt, ohne dass sich beide dadurch in ihrer Richtung und in ihrem Fortschreiten stören; es folgt dann rasch eine dritte vorschreitende Welle, die der zweiten rückkehrenden begegnet, und so wiederholt sich dasselbe Spiel 6, 8, ja 10 Male, bis der Erfolg der einmaligen Reizung vorüber ist.

Wenn auch nach der 3ten oder 4ten vorschreitenden Welle der idiomuskuläre Wulst an der Reizungsstelle schon seine volle Höhe erreicht hat, so können die folgenden Wellen doch noch eben so stark sein, wie die ersten. Die letzten aber nehmen constant etwas an Stärke ab, wenn auch die Schnelligkeit ihrer Fortpflanzung mir keinen bemerklichen Unterschied darbot.

Bringt man auf dem Verlaufe desselben Muskelbündels an zwei von einander entfernten Stellen lokale Reizungen an, so bilden zwischen den zwei Reizungsstellen die verschieden sich durchkreuzenden vor- und rückschreitenden Contractionswellen ganz unentwirrbare Figuren, während sich auf der andern Seite, gegen die Muskelinsertionsstellen hin, von jeder

Reizungsstelle nur ein vor- und rückschreitendes Wellensystem fortsetzt. Die von der entfernter gelegenen Reizstelle ausgehenden Wellen finden also an der näher gelegenen ihre Grenze.

Einen Unterschied in der Stärke oder der Länge der vor- und rückschreitenden Welle habe ich nicht bemerkt. Ebenso wie bei Tauben, habe ich diese Erscheinungen an den Brust- und Fussmuskeln eines Huhnes, einer Ente, mehrerer Raben und Sperlinge sogleich nach dem Tode constant gesehen. Ferner beobachtete ich dasselbe an vielen Muskeln von Säugethieren und dem Wadenmuskel der Frösche. Hier aber war es, obschon deutlich genug, der blasseren Farbe der Muskeln wegen nicht so auffallend wie bei Vögeln, die ich zur ersten Demonstration empfehle. Bei Säugethieren und Fröschen muss man auch längere Zeit nach dem Tode abwarten, bis die Contractionen nicht mehr allzu rasch, und, wie es scheint, in der ganzen Länge der Faser ganz gleichzeitig, erfolgen.

Im Februar 1852 habe ich zwei winterschlafenden Igeln nach Durchschneidung des Sphincter cuculli die Bauchmuskeln blossgelegt, und hier sogleich beim noch lebenden Thier die wellenartige Fortpflanzung der Contraction von der Reizungsstelle an aufs schönste beobachtet. Dasselbe habe ich mehrmals bei erstarrten Fröschen gesehen. In diesen Fällen, sowohl bei Igeln als bei Fröschen, war die Fortpflanzungsgeschwindigkeit eine ziemlich langsame, aber die Länge der einzelnen Wellen sehr gross und die Zusammenziehung so energisch, dass sie bei den Fröschen wiederholte Bewegungen des Fussgelenkes veranlasste, so dass es den Anschein hatte, als folgten auf einen Reiz mehrere successive Contractionen [1]). Dasselbe sah ich auch bei wachenden sehr reizbaren Fröschen, die längere Zeit nach Zerstörung der Nervencentra ruhig gelegen hatten, und dies erinnert mich an eine merkwürdige Beobachtung, welche schon im Jahre 1797 von J. W. Ritter im Anhang zu Humboldt's Schrift über die gereizte Muskel- und Nervenfaser (2ter Band, pag. 445) mitgetheilt wurde.

„Wenn", sagt Ritter, „präparirte Froschschenkel, welche sich „schlechterdings auf keinen mechanischen Reiz mehr zusammenzogen, „der Luft ausgesetzt auf Glastafeln ruhten, so fand ich unter 11 fünf „nach 16 bis 20, ja einige nach 28 Stunden so reizbar, dass ihre Muskeln „sich nun auf einen mechanischen Reiz contrahirten, ja so, dass ein ein- „maliges Kneifen, wie beim Herzen, 6 bis 8 Contractionen, die von selbst „sich folgten, hervorbrachte. Augenblicklich nach diesen Bewegungen „waren die Organe auch für den Metallreiz völlig unempfindlich."

[1]) Also sind die Energie der Contractionen und die Wellengrösse von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit unabhängige Factoren.

Man sieht also, dass überall, wo diese Reihenfolge der Bewegungen im Muskel deutlich hervortreten soll, schon ein gewisser Grad von Schwächung des ganzen Thieres oder des gereizten Theiles erforderlich ist, die Geschwindigkeit wird um so geringer und die Reihenfolge um so deutlicher, je mehr der Theil geschwächt ist, und wenn anfangs der noch weniger geschwächte Muskel sich noch im Ganzen gleichzeitig und unregelmässig auf einen Reiz zu contrahiren schien, so konnte manchmal eine gespanntere Aufmerksamkeit schon hier dieselbe Reihe der Bewegungen, nur in viel rascherer Folge, erkennen und unterscheiden. Dies führt mich auf die Ansicht, dass auch bei der normalen, anscheinend gleichzeitigen, Contraction der ganzen Muskelfaser die Bewegung nicht nur, wie man dies aus andern Gründen schon früher behauptet hat, in den einzelnen Theilen der Faserbündel eine discontinuirliche rasch sich folgende ist, sondern dass sie auch hier der Reihenfolge nach in sehr rasch verlaufenden vor- und rückschreitenden Wellen bestehe, und dass sie genau dem eben beschriebenen Typus folge.

Auf diese Erscheinungen der peristaltischen Contraction quergestreifter Muskeln hat auch E. Harless in den Münchner gelehrten Anzeigen von 1853 aufmerksam gemacht. Seine Originalabhandlung habe ich nicht gesehen, aber in dem Cannstadt'schen Jahresbericht von 1854, pag. 198, finde ich folgende Angabe: „H. macht auf die eigenthümlichen Bewe-„gungen aufmerksam, welche mechanische Erregungen der Muskeln der „frisch losgetrennten Extremität eines Thieres erzeugen. Drückt man „eine bestimmte Stelle, so sieht man eine Vibration, die nur selten von „der angesprochenen Stelle nach entfernteren, sondern meist umgekehrt „fortschreitet, und an den entlegensten Orten am stärksten ausfällt. Die „einzelnen Zusammenziehungen erreichen Punkt für Punkt ihre Maxima „in der Richtung des Faserzuges."

Dass der rückschreitenden Contractionswelle beständig eine vorschreitende vorhergeht, dass sich beide durchkreuzen und dass auf einen vorübergehenden Reiz noch nach dessen Entfernung mehrere Wellensysteme sich folgen, davon habe nicht nur ich mich überzeugt, sondern ich habe es auch im Winter 1851—52 den Mitgliedern der Senckenbergischen Gesellschaft in Frankfurt mehrfach vorgezeigt.

Uebrigens kann man leicht sehen, dass auch chemische Reize denselben Erfolg haben, und ebenso der Galvanismus, wenn man die Berührungsflächen der beiden Drähte mit dem Muskel nur hinreichend breit macht.

Gelegentlich bemerke ich noch, dass, als ich im Frühlinge 1852 die erwähnten Erscheinungen an den Bauchmuskeln zweier sehr jungen und sehr geschwächten lebenden Igel studirte, und die unter der Bauchhaut

gelegene Schicht des Hautmuskels in ausgedehntem Maasse reizte, die Contraction, die den ganzen Bauchtheil des Muskels ergriff, nothwendig auch die Parthien desselben mit verkürzte, die zu den Fascien der Extremitäten gehen, so dass letztere bewegt wurden. Dieses einfache rein mechanische Phänomen hat Mayer in Bonn gegen Ende der 30er Jahre bei einem Igel, dem er die Haut des Bauches reizte (also nothwendig auch den Bauchmuskel), nach Zerstörung von Hirn und Rückenmark gesehen, und aus diesen Bewegungen der Extremitäten, in einem damals in Froriep's Notizen erschienenen Aufsatze, den Schluss abgeleitet, dass Hirn und Rückenmark zur Erzeugung von Reflexbewegungen nicht unumgänglich nothwendig seien. Die Beobachtung ist einfach und richtig, aber die Deutung durchaus irrig.

III.

UEBER DIREKTE REIZUNG DER MUSKELN
mit besonderer Beziehung auf die von Dr. Wundt vertheidigten theoretischen Ansichten.

(Moleschott's Untersuchungen, 1858.)

In einer so eben erschienenen Schrift über Muskelbewegung, welche sich ganz den Arbeiten einer theoretisirenden Schule anzuschliessen sucht, die in moderner Form an die Stelle der alten deutschen Naturphilosophie getreten ist, glaubt der Verfasser, Dr. W. Wundt in Heidelberg, als „Resultat“ seiner Versuche aufstellen zu können:

„Selbstständig reizbar ist die Muskelfaser nur durch den elektrischen Strom, jeder andere Reiz bewirkt eine Zusammenziehung nur wenn er auf den Nerven wirkt.“

„Dieses Resultat,“ fährt Wundt fort, „ist um so wichtiger, wenn man bedenkt, dass die Erregung des Muskels durch den Nerven höchst wahrscheinlich nur auf elektrischen Stromesschwankungen in diesem beruht, also mit der unmittelbaren Erregung mittelst des elektrischen Stromes ihrem Wesen nach zusammenfällt.“

So neu, wie es für Manche den Anschein haben könnte, ist diese Theorie durchaus nicht. Schon im Jahre 1823 ist sie ganz ebenso von Prevost und Dumas ausgesprochen worden, welche sie indessen nach dem damaligen Stande der Wissenschaft auf andere Weise begründeten. Auch sie führen die Wirkungen der chemischen und mechanischen Reize auf elektrische Strömungen im Nerven zurück. Diese Elektrizität im

thätigen Nerven war aber damals noch eine physikalische Hypothese. Nach der Umgestaltung, welche jetzt die Naturwissenschaft, selbst wider ihren Willen, durch den mächtigen Einfluss der neueren Richtung des Denkens zu erfahren im Begriff ist, sind Hypothesen im Gebiete der speziellen Physik (leider noch nicht in den allgemein physikalischen Vorstellungen, wo noch die Atome und Moleküle ihr luftiges Spiel treiben) nachgerade so lächerlich geworden, dass die neueren Naturphilosophen gezwungen sind, der, wenigstens formellen, Ausbildung der physikalischen Vorbegriffe um so mehr Sorgfalt zuzuwenden, je grösser die Willkür ist, mit der sie dieselben bei ihrer nur theoretischen Betrachtung der eigentlich physiologischen Aufgaben zu verwerthen suchen.

Hier haben nun in Betreff der thierischen Elektrizität die schönen Entdeckungen von Du Bois eine neue Bahn gebrochen, welche Dr. Wundt in einer Weise betrat, die sicher ihren Eindruck bei demjenigen Leserkreise nicht verfehlen wird, für welchen der Verfasser vorzugsweise geschrieben zu haben scheint.

Hat aber die neuere Zeit einerseits zu Gunsten der von Wundt angenommenen und vertheidigten Theorie vorgearbeitet, so hat sie andererseits auch eine Reihe von Thatsachen enthüllt, welche mit der Ansicht, dass andere als elektrische Reize stets nur durch den Nerven auf den Muskel wirken, in direktem Widerspruch stehen. Diese Thatsachen konnten aber von Wundt um so eher unberücksichtigt bleiben, als er ihre Kenntniss durchaus nicht aus denjenigen Lehrbüchern der Physiologie schöpfen konnte, die eine gewisse Richtung vorzugsweise als „klassische“ bezeichnet, und er genoss dadurch den Vortheil, seine Lieblingstheorie, die er als das „Resultat“ seiner „Versuche“ vorführt, im Texte seiner Schrift nur um so abgerundeter vortragen zu können.

Erst nach Beendigung seiner Arbeit erhielt Wundt das erste Heft meiner Physiologie, in welchem ich eine Reihe älterer und neuerer Beobachtungen über die idiomuskuläre Contraction kurz und übersichtlich zusammenzustellen suchte, und in welchem ich nachwies, dass der elektrische Strom, den Wundt für das einzige Erregungsmittel der Muskelzuckung erklärte, gar nicht im Stande sei, direkt auf den Muskel einzuwirken, während ein unmittelbarer mechanischer Reiz den Muskel kräftig ohne Vermittelung der Nerven errege. Es ist mehr als sonderbar, es ist sehr traurig, dass solche Widersprüche über so einfache, leicht zu untersuchende Thatsachen in einer Wissenschaft vorkommen können, die niemals mehr als jetzt allen Uneingeweihten ihre Exaktheit anpreist, die sich in allen Vorreden und buchhändlerischen Anzeigen, die

dem grossen Publikum unter die Augen kommen, ihrer strengen Forschungsmethoden rühmt. Es ist hier nicht der Ort, sich weitläufiger darüber auszusprechen, woher dieser Uebelstand kommt, er dürfte sich aber in der nächsten Zeit noch gar manchmal, und bei wichtigeren Anlässen wiederholen, wenn es den Bestrebungen Einzelner gelingen sollte, eine Schule sogenannter Physiologen zu bilden, welche den Werth einer Entdeckung nach der Künstlichkeit der Mittel schätzt, mit welchen sie gewonnen, und nach der Geschraubtheit der Sprache, in der sie vorgetragen worden; welche die Gabe der Beobachtung durch diejenige der Erfindung zu ersetzen sucht; welche die einzig zum erwünschten Ziele führende unmittelbar sinnliche Wahrnehmung der Erscheinung am lebenden Thierkörper, und die hierzu unumgänglich nöthige experimentelle Technik und anatomische Kenntniss auszubilden verschmäht; welche ihre Blössen mit den mühevoll zusammengeflickten Lappen zu decken sucht, die ihr von Lehrern anderer Fächer mit mitleidigem Lächeln überlassen werden, und auf welche mit vollem Rechte die bedeutungsvollen Worte Herrmann's ihre Anwendung finden: „Der hat keine Heimath, der überall Gast ist.“

Ein empirischer Forscher, welchem thatsächliche Angaben vorgeführt werden, die mit seinen Resultaten, oder auch den von ihm daraus gezogenen Schlüssen in Widerspruch stehen, würde sich zunächst einer beharrlichen und gewissenhaften Wiederholung seiner eigenen Versuche und derjenigen seines Gegners unterziehen, um wo möglich die Bedingungen zu erkennen, welche der Verschiedenheit der Ergebnisse zu Grunde liegen, und er würde, wenn ihm letzteres nicht gelänge, jedenfalls seine Schlüsse so lange vorsichtig zurückziehen, bis der Widerspruch gelöst ist. Anders verfuhren von je her die Theoretiker. Viele derselben haben sich ihre „Resultate“ nun einmal so fest in den Kopf gesetzt, dass eine Bestätigung durch den direkten vielfach wiederholten Versuch ihrer subjectiven Gewissheit nichts hinzufügen, ein zweifelhaftes oder gar entgegengesetztes Resultat sie aber nur verwirren könnte. Es ist von ihrem Standpunkte aus also jedenfalls sicherer, sich der nur Nachtheil drohenden Mühe einer ausdauernden Prüfung zu enthalten, und den Gegner, wie wir es euphemistisch ausdrücken wollen, auf dem Wege subjektiver intellektueller Anschauung zu widerlegen, wenn sie seine Ansichten überhaupt einer Erwähnung für würdig halten.

Wundt hebt unter den von mir für die Unabhängigkeit der idiomuskulären Contraction von den Nerven angeführten Gründen drei hervor, die allerdings die wesentlichsten sind.

1) In Betreff der eigenthümlichen Form und des besonders langsamen Verlaufes der idiomuskulären Contraction gesteht Wundt zu, dass diese Momente von grösstem Gewichte wären, wenn ich nicht, wie er behauptet, diese Art der Bewegung vorzugsweise an längere Zeit gestorbenen Thieren erst dann wahrgenommen hätte, nachdem die immer langsamer gewordenen peristalistischen neuromuskulären Bewegungen sich zuletzt allmählig mehr auf die Umgebung der Reizstelle beschränkt hätten. „Nur diese Zusammenziehung in der Umgebung der Reizstelle," sagt Wundt, nennt nun Schiff idiomuskulär, während er jede weiter verbreitete für eine neuromuskuläre erklärt; eine solche Abgrenzung ist aber offenbar durchaus künstlich, wenn die eine Bewegung vom Nerven ausgeht, so ist dies wohl auch mit der andern der Fall, und es ist kein Grund vorhanden, warum wir nicht Schiff's idiomuskuläre Bewegung für eine lokal beschränkte Zuckung von sehr langsamem Verlaufe halten sollen...... Ein derartiger Grund ist um so weniger vorhanden, als ja Schiff selbst einen ebenso langsamen Contractionsrhythmus auch den neuromuskulären Bewegungen des erschöpften Muskels zugesteht." Wundt fügt hinzu, dass er bei ganz frischen Muskeln niemals eine idiomuskuläre Bewegung an der gereizten Stelle von der übrigen Zuckung zu unterscheiden vermochte, und dass man bei diesen Versuchen, leichter als man glauben sollte, die durch das reizende Instrument mitgetheilte mechanische Bewegung mit einer örtlichen Contraction verwechseln könne.

In letzterer Beziehung kann ich Wundt einfach darauf aufmerksam machen, dass die unmittelbare Wirkung des reizenden Instrumentes auf den Muskel eine Vertiefung bildet, die darnach entstehende idiomusculäre Contraction aber eine an deren Stelle hervortretende Erhöhung über das Niveau des übrigen Muskels. Dies hätte Dr. Wundt schon sehr gut aus meinen früheren Angaben entnehmen können, jetzt aber, wo ich ihn speziell hierauf aufmerksam gemacht, wird ihn die vorgegebene Schwierigkeit nicht mehr verhindern, die idiomuskuläre Erhebung, als neben der Zuckung bestehend, selbst bei ganz frischen Muskeln des lebenden Thieres zu unterscheiden, und noch mehr dann, wenn sich die Zuckung schon zur Peristaltik verlangsamt hat. Da ich aber bereits in meinen früheren Arbeiten ganz ausdrücklich angegeben, dass ich sie auch noch beim zuckenden Muskel beobachtet, so fehlte ihm das Recht zu behaupten, dass ich sie vorzugsweise bei lange getödteten Thieren mit sehr ermüdeten Muskeln gesehen hätte.

Eine andere Angabe Wundt's, durch welche er den Uebergang zwischen der Zuckung und dem idiomuskulären Wulste herzustellen sucht, ist ebenfalls ganz grundlos. Nirgends habe ich angegeben und nie

beobachtet, dass sich die verlangsamten Wellen der verschwindenden neuromuskulären Contraction mit der Zunahme der Erschöpfung immer weniger von der Reizungsstelle entfernen, so dass sie sich hier zuletzt allein fixiren könnten, um nun erst die, in der That von Anfang an vorhandene idiomuskuläre Contraction darzustellen.

Nie sah ich ferner, wie Wundt vorgibt, die neuromuskuläre Contraction sich so sehr verlangsamen, dass sie hierin der gleichzeitig vorhandenen idiomuskulären nahe kam. Man sollte die Angaben, die man widerlegen will, wenigstens vorher genau durchlesen; dies ist gewiss der geringste Grad von Billigkeit, den ein Schriftsteller beanspruchen darf.

Man darf nach Allem, was ich in meinem Hefte mitgetheilt, natürlich nicht erwarten, bei noch zuckungsfähigem frischem Muskel die idiomuskuläre Contraction so lange dauern zu sehen wie beim erschöpften, immer aber ist ihr Verlauf im Vergleich zur Zuckung ein sehr allmähliger. Im Foetalzustande hingegen kommt, wie ich neuerdings beobachtet, eine Periode vor, wo auch bei ganz frischem Muskel sich die idiomuskuläre Contraction durch ausserordentliche Langsamkeit im Vergleich zur Zuckung auszeichnet.

2) Als Hauptbeweis für die Unabhängigkeit der idiomuskulären Contraction vom Nervensystem hatte ich Folgendes angegeben: „Schwankungen galvanischer Ströme sind für den Nerven bei Weitem das wirksamste Reizmittel, sie sind wirksamer als mechanische oder chemische Reize und der absterbende Nerv lässt diese schon lange unbeantwortet, wenn jene noch seine Thätigkeit anregen.“ Hingegen — fahre ich fort — gebe es nach dem Absterben oder während der Unthätigkeit des Nerven im Muskel eine Zeit, wo galvanische Ströme durchaus keine Zuckung mehr bewirken, während mechanische und chemische Reize eine starke idiomuskuläre Contraction hervorrufen. „Wo,“ schliesse ich, „die mächtigeren Nervenreize ihre Wirkung durchaus und bleibend eingebüsst haben, während die schwachen noch sehr wirksam sind, muss etwas Anderes als der Nerv gereizt worden sein.“ Die Thatsachen, auf welche ich obige Aussprüche gründe, sind Versuche an warmblütigen Wirbelthieren nach dem natürlichen Tode, nach lähmenden Vergiftungen, nach Unterbindung aller Arterien eines Gliedes und endlich, um den Verdacht einer durch das Absterben eingeleiteten Veränderung des Muskels, oder seiner Nerven zu umgehen, am noch schlagenden Herzen aller Wirbelthiere während der Diastole, wo, wie ich bewiesen habe, die Nervenenden eine Zeit lang nicht erregbar sind.

Diese Thatsachen, welche allerdings der Wundt'schen Theorie im höchsten Grade gefährlich sind, weiss mein Gegner nur dadurch zu wider-

legen — dass er sie geradezu läugnet! Dies kann uns freilich nichts anderes bedeuten, als den an und für sich sehr gleichgültigen Umstand, dass er sie eben nicht gesehen hat, und gerne will ich seine oben vorgebrachte Entschuldigung, dass es sehr schwer sei, die Contraction zu erkennen und von der Wirkung des Instrumentes zu unterscheiden, auch hier gelten lassen, wo eine solche von ihm angedeutete Verwechselung kaum möglich ist, wenn er sich entschliessen will, die Versuche jetzt, bei besserer Einsicht, noch ein Mal zu wiederholen und seine Resultate öffentlich mitzutheilen.

Er wird dann bei warmblütigen Thieren, ohne alle Ausnahme, finden, dass, nachdem eine zwischen den Polen eines starken galvanischen Apparates gelegene Muskelstrecke auch keine Spur von Zuckung mehr zeigt, mechanische Reize auf dem sonst ruhigen Muskel eine starke, genau der Ausdehnung des Reizes entsprechende idiomuskuläre Erhebung bewirken. Es wird dies Resultat bei vielen Thieren, z. B. bei winterschlafenden, bei grossen Säugethieren, häufig stundenlang beliebig oft an jedem entblössten Muskel erzeugen können, so lange überhaupt der Muskel ein Muskel ist, d. h. so lange, bis die in stark ausgebildeter Todtenstarre sich aussprechende innere Veränderung (saure Gährung) den Muskel völlig seiner normalen Eigenschaften beraubt hat.

Der Anfang der Todtenstarre hindert aber die idiomuskuläre Contraction noch nicht. Der Muskel ist also noch reizbar.

Aus dem Vorhergehenden wird Wundt bereits bemerkt haben, dass die Verdächtigungen, die er bei dieser Gelegenheit gegen mich ausspricht mindestens sehr ungeziemend sind. Wir alle können irren, das ist unzweifelhaft. Hier aber ist der Irrthum nicht auf meiner Seite. Das ist eben so gewiss.

In Bezug auf diesen Punkt noch eine Bemerkung. Ich sage, dass mechanische Reize noch wirken, wenn der galvanische Strom keine Zuckung mehr erregt, wenn dieser letztere für den Muskel kein Reiz mehr ist. Ich habe mich vorsichtig auf diese Weise ausgedrückt und nicht, wie Wundt angibt „wenn er (der Muskel) für elektrische Reize schon abgestorben ist,“ weil dieser letztere Ausdruck zweideutig sein kann. Ich habe nämlich schon vor länger als 10 Jahren gefunden und bereits längst veröffentlicht, dass, wenn der starke galvanische Strom aufgehört hat, auf den Muskel zu wirken, an dem negativen Pole eines sehr constanten Stromes noch eine schwach ausgesprochene, sehr beschränkte und der durch mechanische Reize hervorgerufenen sehr an Deutlichkeit nachstehende idiomuskuläre Contraction auftritt, die so lange gleichmässig anhält wie der Strom selbst, um sich dann wieder zu lösen.

Diese schwache Contraction, die sich nur an dem sehr erregbaren Herzmuskel etwas ausbreitet, der man aber an jedem anderen Muskel jede beliebige Form je nach der Gestalt des Endes der negativen Elektrode geben kann, habe ich nicht als direkte Reizwirkung des galvanischen Stromes betrachtet, weil sie auf der ganzen übrigen von letzterem durchflossenen Stelle und am positiven Pole nicht vorhanden ist, während wahre Stromeswirkungen sich gleichmässig an den durchflossenen Stellen geltend machen.

Wäre diese Contraction aber eine direkte Wirkung des Stromes und keine sekundäre Folge der Elektrolyse, so spräche dies nur noch um so auffallender für den von mir vertheidigten Satz, dass die idiomuskuläre Contraction von den motorischen Nerven unabhängig sei, denn 1) ist der hier beobachtete Effekt viel schwächer als der von jeder mechanischen Reizung; 2) wissen wir, dass motorische Nerven nur auf Schwankungen des Stromes reagiren, während die hier beschriebene Erscheinung die ganze Dauer eines constanten Stromes begleitet; 3) lässt sich das ausschliessliche Hervortreten am negativen Pol mit keiner bekannten reinen Nervenwirkung in Einklang bringen [1]).

Wenn auch an den Skelettmuskeln die Wirkung des mechanischen Reizes die eben beschriebene des negativen Poles, so viel der Augenschein lehrt, lange überdauert, so will ich hierauf keine allgemeine Schlussfolgerung gründen, weil an den Herzohren beide fast gleich lang wirken und an der Herzkammer des Frosches die so sehr erregbar ist, der hier erwähnte Unterschied in Betreff der Dauer ganz verschwindet, wenn auch in Betreff der Stärke der Wirkung mechanische und chemische Reize zuletzt sehr überwiegen.

3) Wundt glaubt, dass der Versuch, in welchem sich die Nervenausbreitungen im Muskel während der Einwirkung eines lähmenden constanten Stromes für schwache elektrische Reizung unerregbar zeigen, während schwache mechanische Reize noch idiomuskulär wirken, auf dieselbe Weise widerlegt werden kann, wie Pflüger so siegreich Eckhard's ersten Behauptungen entgegengetreten ist. Dies ist ein Irrthum. Denn was ich gefunden, ist, dass während vor der Hemmung bekanntlich

---

[1]) Wundt giebt an, dass nach Vergiftung mit Coniin (oder Curara), welche nach seiner Meinung (die ich keineswegs theile, siehe Physiol. I pag. 20) alle Nerven im Muskel ertödtet, nur elektrische Reizung, aber nicht mehr mechanische oder chemische den Muskel zum Zucken bringe. Also, schliesst er, müssen die letzten Arten der Reizung des Nerven bedürfen. In meinen Versuchen bekam ich für beide Gifte ein ganz anderes Resultat und ich sah chemische und mechanische Reizung nach der Vergiftung der Nervenstämmchen im Muskel noch wirksam.

schwache elektrische Reize viel ausgesprochenere Zuckung erregen als starke mechanische, während der Hemmung die Wirkung des elektrischen Reizes in der ganzen Ausdehnung des Nerven in verschiedener Intensität geschwächt wird und dies kann in geeigneten Fällen so weit gehen, dass schwache elektrische Reize gar nicht mehr wirken, und auch vorsichtig angewendete mechanische keine Zuckung hervorrufen. Aber ein schwacher mechanischer Reiz zeigt dann noch ungeschwächt (selbst scheinbar verstärkt) die idiomuskuläre Contraction. Die Entstehung der letzteren im Vergleich zur Zuckung hängt also ab *a)* von anderen Reizen, die nicht mit den stärkeren Nervenreizen zusammenfallen; *b)* von anderen Bedingungen im Muskel. Es kann also die idiomuskuläre Contraction nicht nur als eine lokal beschränkte Art der Zuckung aufgefasst werden.

Pflüger's Bemerkungen gegen Eckhard richten sich um so weniger gegen meinen Versuch, als meine Folgerung ja gerade der Eckhard'schen zum Theil entgegengesetzt ist.

Was die chemischen Muskelreize betrifft, so stellt Wundt die Ansicht auf, dass ich hier öfter eine Gerinnung für eine Muskelzusammenziehung genommen, es dürfte aber kein so leichtes Spiel haben, wenn ich ihm den Beweis für seine Anklage auferlegen wollte. Die Sache ist hier allerdings wegen der geringeren Wulstbildung, mit der die Contraction auftritt, nicht so ganz klar, wie beim mechanischen Reiz. Die meisten Versuche in dieser Beziehung habe ich am Herzen angestellt, nachdem es — gewöhnlich in Folge von Sublimatvergiftung oder Tödtung durch Rhodankalium — keine Zuckungen mehr spontan oder auf galvanischen Reiz zeigte. Es ist hier leicht eine grosse Menge von Stoffen aufzufinden, welche das Herz zur Contraction bringen, während dieselben Stoffe auf die Vorkammer diese Wirkung nicht mehr haben, wenn die Todtenstarre vorüber, alle Reizbarkeit also dahin ist. Aehnlich verfuhr ich bei anderen besonders zarten und membranartig ausgebreiteten Muskeln, die von den reizenden Stoffen leicht durchdrungen werden. Ich fand so, dass das Herz durch manche Substanzen kontrahirt wird, die auf andere Muskeln diese Wirkung nicht oder kaum mehr ausüben, und lernte durch die Controle an todten Muskeln die rein physikalischen Einflüsse von denen sondern, die ausschliesslich nur den lebenden Muskel verkürzen und die ich als Reizwirkungen betrachten zu dürfen glaubte. Es ist hier indessen immer noch ein Irrthum möglich, da der lebende Muskel andere chemische und mechanische Verhältnisse zeigt als der todte. Es könnte vielleicht ein Stoff den lebendigen Muskel physikalisch so verändern, dass man eine Contraction vor sich zu haben glaubt, während er den todten Muskel nicht angreift.

Wie man sieht, gerathen wir hier in dieselbe Alternative, die sich auch bei anderen organischen Gebilden geltend macht und die z. B. bei den Samenfäden der Controverse zwischen Koelliker und Ankermann erzeugt hat. Wenn ich mich auch hier und analog bei den Muskeln den Ansichten von Koelliker angeschlossen, so gestehe ich gerne zu, dass uns in vielen Fällen noch die Mittel zu unzweifelhaften endgültigen Entscheidung fehlen und selbst ein Machtspruch von Seiten Wundt's dürfte schwerlich geeignet sein, die hier noch vorhandene Lücke auszufüllen.

Meine Ansicht in Betreff der Todtenstarre hat sich auch seit dem Erscheinen des ersten Heftes meiner Physiologie immer mehr und mehr befestigt. Die Produkte der chemischen Umsetzung, welche, wie ich gefunden, der Muskel vom ersten Momente nach der Cirkulationshemmung immer mehr eingeht, müssen den reizbaren Muskel in schwache idiomuskuläre Contraction versetzen, die ihn immer undehnsamer macht. Sie müssen also wesentlich dazu beitragen, die Erscheinung der Todtenstarre zu bewirken, da sie den beim Eintritt der letzteren noch reizbaren Muskel so innig durchdringen. Man kann es ferner durch Versuche in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass die angegebenen Verhältnisse für sich schon genügen, die Todtenstarre in ihrer Ausbildung hervorzurufen; nicht zu beweisen ist aber vorläufig, dass nicht dennoch andere, uns bis jetzt noch unbekannte Ursachen ihr wirkliches Hervortreten unterstützen oder beschleunigen, dass also die von mir bemerkten Veränderungen ihre einzige Veranlassung sind. Die Gründe, auf welche Wundt und vor ihm viele Andere sich stützten, den schwach contrahirten Zustand des Muskels bei der Todtenstarre zu leugnen, haben für mich keine Beweiskraft, da es durchaus eine unberechtigte Hypothese ist, dass alle Arten von Muskelzusammenziehungen die physikalischen Charaktere der neuromuskulären an sich tragen müssen.

Wundt bekennt sich freilich zur Lehre von der Gerinnung des Muskelfaserstoffes bei der Todtenstarre; da es sich aber herausgestellt hat, dass jene geistreiche Anfangs mit so vielem Geschick und auf so verführerische Art vorgetragene Lehre keinen eigentlich wissenschaftlichen Halt hat, und da sie mit manchen positiven und zweifellos feststehenden Erfahrungen gar nicht zu vereinigen ist, so sollte Wundt billig nicht so böse gegen diejenigen werden, welche sich für eine andere Ansicht entscheiden.

Bern, im Juni 1858.

Nachträge zu den vorstehenden Arbeiten über Muskelbewegung.

1894.

Zur Zeit, in der die vorstehenden Arbeiten entstanden, waren die von Eduard Weber in seinem Aufsatz über Muskelbewegung (Wagner's Handwörterbuch Vol. III, Kap. II, pag. 1) ausgesprochenen Ansichten die allgemein herrschenden und massgebenden. Die sogenannte „Weber'sche Theorie“ war der Prüfstein für fast alle damaligen Fortschritte in der Muskelphysiologie. Weber's als unantastbar geltenden Ansichten gerecht zu werden, von ihnen auszugehen, war das allgemeine Bestreben, und nur schüchtern erlaubte man sich noch in den folgenden Jahren — abgesehen von Volkmann's später theilweise zurückgenommener Kritik — einzelne Einwürfe in Bezug auf einige nebensächliche Punkte.

Einen Hauptpunkt bildete bei Weber die Unterscheidung zwischen der „animalischen“ und der „organischen“ Bewegung.

Sehr schnell sollten sich die „animalischen“ Muskeln zusammenziehen, langsamer die organischen, die „animalische“ Faser plötzlich in ihrer ganzen Länge, die „organische“ allmählich ihrer Länge nach fortschreitend.

Mit dem Aufhören des Reizes sollte sich die „animalische“ Faser plötzlich wieder ausdehnen, allmählich die „organische“. Die animalische reagire nur in ihrer ganzen Länge, die organische Faser sei ganz lokalisirter Zusammenziehung fähig.

Ich hatte, wie man aus dem Texte obiger Arbeiten sieht, den Muth, auf Grund oft wiederholter und lange fortgesetzter Beobachtungen dieser Lehre entgegenzutreten. Ich hatte gefunden, dass die quergestreifte Faser die Fähigkeit hat, sich unter bestimmten Verhältnissen ganz in der Weise wie die organische zusammen zu ziehen und selbst in der Langsamkeit der Bewegung sich ihr allmählich zu nähern. Eine Bekämpfung meiner Lehren konnte nicht ausbleiben.

Allmählich und langsam kamen Zugeständnisse, eines nach dem andern, der Weber'schen Theorie erwähnte man immer seltener und seltener. Aber in manchen wichtigen Punkten fehlt noch die Uebereinstimmung. Die folgenden Zeilen sind vielleicht dazu angethan, sie um so schneller herbeizuführen.

Die „idiomuskuläre“ Contraction.

Sie und ihre Unterscheidung von der „neuromuskulären“ bildet einen wesentlichen, vielleicht den wesentlichsten, Streitpunkt.

In dem ersten Decennium nach meiner Beschreibung dieser Bewegungsform wurde sie, wie billig, von fast allen Autoren ganz ignorirt und erst später, als ich in meinem Lehrbuch der Physiologie alle hierher gehörigen Thatsachen von neuem und in verbesserter Form als unbezweifelbare Resultate vorgetragen, fing man an sich mit ihr zu beschäftigen.

Dass man sie nicht als eine besondere Art der Zusammenziehung ansah, ist natürlich gleichgültig, wenn man sie nur als eine besondere Form in ihrer Verbindung mit besonderen Reizbedingungen dargestellt hätte.

Dies that man aber nicht. Das Hauptbestreben war darauf gerichtet, sie als eine Modification der gewöhnlichen bekannten Zusammenziehung darzustellen, bewirkt durch eine Veränderung im contractilen Organ, im Muskel selbst.

Durch Misshandlung, durch das Absterben, oder sonst wie, sollte der Muskel unfähig geworden sein sich normal zu contrahiren, und an die Stelle der normalen Zusammenziehung trete, gleichsam als pathologisches Produkt, die idiomuskuläre Contraction. Nach dieser Auffassung wäre der Muskel nie im Stande, gleichzeitig und an derselben Stelle die eine und die andere Art der Zusammenziehung zu zeigen. Dass er aber im Leben immer beide gleichzeitig darbieten kann, wenn er auf passende Weise gereizt wird, hatte ich im obigen Texte bestimmt angegeben. Hätte ich mich vielleicht geirrt? Dies wäre nicht unmöglich. Es wäre dann aber meiner Gegner würdiger gewesen, mir meinen Irrthum durch Thatsachen oder Versuche zu beweisen, als, wie das damals mehrfach geschah, die Sache so darzustellen, als ob auch ich die idiomuskuläre Contraction nur nach dem Tode oder nach schwerer Misshandlung des Muskels gesehen hätte.

Allerdings habe ich im Eingange zu meiner ersten Beschreibung den Gegenstand gewählt, bei dem der idiomuskuläre Wulst am prägnantesten und am kompaktesten hervortritt. Also bei Schwächung der neuromuskulären Reaktion. Ich habe aber (vergl. oben pag. 2 und später) auch sogleich der Erscheinung bei lebenden Thieren erwähnt und die Unterschiede zwischen dem Phänomen im Leben und nach dem Tode beschrieben und erläutert. Wenn im ersten Momente der Berührung der Muskel schon zuckt und erst später bei tieferem Eindringen die idiomuskuläre Bewegung erzeugt wird, so entsteht diese letztere, wenn der Muskel schon seiner Tiefe und seiner Breite nach durch die auftretende Zuckung verschoben ist. So fallen Elemente des Muskels in das Niveau des Reizes, die etwas später, wenn die Zuckung vorüber ist und der Muskel seine ursprüngliche Gestalt wieder angenommen, der Tiefe und der Breite nach in etwas verschiedenem Niveau liegen, dass dann in der

Ruhe, unmittelbar nach der Zuckung, die verdickten Theile sich nicht alle, bis zur knöchernen Unterlage hin, einander decken und sich gegenseitig heben, macht den Wulst weniger hoch und breiter. Dass die der Quere nach während der schon begonnenen Zuckung gleichzeitig gereizten Stellen unmittelbar nachher sich theilweise nach oben oder nach unten verschieben, macht den Wulst zickzackförmig und seine Ränder sind nicht glatt, wie nach dem Tode, sondern sie sind wie gezähnt.

Das alles ist die Folge der langsameren Entstehung und des langsamen Verlaufs der idiomuskulären Zusammenziehung und kann um so weniger die Ursache sein, wesshalb die Sache im Leben verkannt worden ist, als ich ja schon vorher auf diese Unterschiede aufmerksam gemacht habe.

Um strenge zu beweisen, dass es nicht dieselbe Art der Zusammenziehung ist, welche sich je nach dem Zustand des Muskels in zwei verschiedenen Formen zeigt, genügt es noch nicht zu zeigen, dass beide Formen gleichzeitig in demselben Muskel vorkommen können.

Wir werden aber bald Versuche kennen lernen, welche darthun, dass derselbe Farerantheil bei geeigneter Reizung, während er in nicht ganz vollständiger idiomuskulärer Zusammenziehung begriffen ist[1]), noch eine oder mehrere neuromuskuläre Zuckungen ausführen kann. Dann wird es unwidersprechlich klar, dass die eine Zuckung nicht die andere ersetzt, die der Muskel etwa nicht mehr auszuführen fähig wäre, sondern dass jede der beiden Arten der Bewegung selbstständig erregt wird.

Gelegentlich sei hier bemerkt, dass, wenn die Angabe richtig wäre, dass die idiomuskuläre Zusammenziehung nur nach dem Tode vollständig charakterisirt sei, dann nicht ich, sondern vielleicht Benett Dowler als der Entdecker dieser Contraction betrachtet werden müsste. Brown-Séquard hat nämlich angeführt, dass dieser amerikanische Arzt in einer sehr schwer zugänglichen Schrift „On the post mortem contractility", New-York 1846, den idiomuskulären Wulst bei Leichen schon gesehen habe. Aber das, worauf es ankommt, ist, die Erscheinung in ihren Verwandlungen zu verfolgen, um so ihre physiologische Bedeutung kennen zu lernen. Ausserdem ist wenig damit genützt, eine Erscheinung ein oder zwei Male als Curiosum angetroffen zu haben, wenn man sie nicht als regelmässigen Erfolg ihrer Bedingungen zu erfassen weiss[2]).

[1]) Das Weitere bei der Erörterung des sogenannten Herztetanus in der Folge dieses Bandes.

[2]) Unrichtig ist es, dass, wie man gesagt hat, Vulpian dieselbe Contraction vor mir oder mit mir gleichzeitig beschrieben habe. Ich habe eine Priorität von ungefähr 5 Jahren und ausserdem sind Vulpian's Angaben sehr unbestimmt. Er glaubt selbst, an der Leber ähnliche Contractionen gesehen zu haben.

Bei der Beobachtung der idiomuskulären Contraction fällt vor Allem auf ihr langsames Entstehen und die lange Dauer ihrer Stadien im Vergleich mit der gewöhnlichen Muskelaktion. Dem unbefangenen Blick bietet sich diese relativ lange Dauer als eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten dieser Art der Zusammenziehung dar. Allerdings ist von anderer Seite darauf hingewiesen worden, dass die lange Dauer nicht benutzt werden dürfe, eine besondere Art der Bewegung zu charakterisiren, weil, wie allgemein bekannt, nach dem Tode oder unter dem Einfluss der Kälte auch die gewöhnliche Muskelzusammenziehung ihre Gesammtdauer und die Dauer ihrer einzelnen Stadien verlängere. Dieser Einwurf wäre nur dann zulässig, wenn z. B. nach dem Tode die beiden hier betrachteten Arten der Zusammenziehung sich in Bezug auf ihre Dauer einander näherten. Ich werde aber zeigen, dass sie sich dann noch mehr von einander entfernen, obschon die neuromuskuläre Zuckung sehr bedeutend verlängert ist.

Dass verschiedene Muskeln, z. B. die rothen und weissen, die glatten und die gestreiften charakteristische Unterschiede in der Dauer der einzelnen Stadien ihrer Bewegungen zeigen, ja sogar dass diese Verschiedenheit der Dauer der wesentliche Unterschied zwischen der sogenannten „organischen“ und der „animalen“ Bewegung sei, wird von den meisten Schriftstellern zugegeben, welche in Bezug auf die idiomuskuläre Bewegung die Berechtigung leugnen, die Dauer als ein unterscheidendes Merkmal in Betracht zu ziehen. Warum dieser Unterschied und diese scheinbare Inconsequenz in der Beurtheilung? Der Unterschied, glaube ich, ist darin begründet, dass die meisten dieser Autoren die idiomuskuläre Zusammenziehung nur nach dem Tode kannten, also unter Verhältnissen, welche alle Bewegung überhaupt verlangsamen. Es fehlte so alle Veranlassung die längere Dauer mit der Art der Zusammenziehung, mit dem Bau des Muskels und andern Unterschieden in Beziehung zu setzen, während z. B. bei den gestreiften und glatten Muskeln der relative Unterschied in der Dauer sich immer zeigte, im Leben wie im Tode, bei Blutfülle und Blutleere u. s. w. Die Vergleichung konnte so unter verschiedenen Verhältnissen gemacht werden und wenn nach dem Tode der gestreifte Muskel verlangsamte Bewegung darbot, so war auch die Thätigkeit des glatten Muskels so sehr verlangsamt, dass das gegenseitige Verhältniss der Zeitfolge immer noch fortbestand.

Nun ist es leicht zu zeigen, dass auch unter den verschiedensten äusseren und inneren Lebensbedingungen, der idiomuskulären, d. h. der lokal erzeugten und lokal bleibenden Bewegung immer eine längere Dauer ihres Bestehens und ihrer Einzelstadien zukommt, als der neuromuskulären.

Die oben besprochene Erscheinungsweise dieser Contractionen im lebenden normalen Muskel zeigt klar, dass der idiomuskuläre Wulst langsamer entsteht und länger anhält als die ihn begleitende neuromuskuläre Zuckung. Der Augenschein lehrt schon, dass der Wulst hier noch im Wachsen begriffen ist, wenn die Zuckung schon zur Ruhe zurückkehrt und die zackige Beschaffenheit des Wulstes, seine Discontinuität, beweist, dass er langsamer entstanden ist als die Zuckung. Der Muskel musste, wie ich oben auseinander gesetzt, schon in Zuckung begriffen sein, als der idiomuskuläre Wulst erst erzeugt wurde. Wenn auch hier eine oder 1½ Sekunden, nachdem die Zuckung aufgehört, der Wulst sich schon wieder ausgleicht, so hat er doch etwa 10 bis 12 Mal und oft 20 Mal so lange gedauert als jene. Genaue Messungen sind hier nicht auszuführen, wenn man aber die sichtbaren Bewegungen nachsingt, und dann die Dauer der Töne misst, so kommt man ungefähr zu diesem Verhältniss.

Winterfrösche und kranke Individuen, bei denen die Zuckung schon merklich verlangsamt ist, lassen bei lokaler galvanischer Reizung mit dem negativen Pol einer kräftigen Kette eine sehr lange dauernde schwache Verkürzung des Muskels nach der Zuckung erkennen, die, wie wir sehen werden, nur zum Theil der idiomuskulären Contraction entspricht, dieselbe aber jedenfalls bei Anwendung einer später zu besprechenden Methode bedeutend verlängert zeigt.

Winterschlafende Murmelthiere zeigen bei etwa vier- bis fünfmaliger Verlangsamung der Zuckung eine idiomuskuläre Zusammenziehung, die wenigstens mehr als 25 Mal die Dauer der neuromuskulären hat.

Veratrinisirte Thiere (Ratten) haben die Zuckung oft ausserordentlich verlängert. Die idiomuskuläre Contraction erscheint sehr langsam und erhält sich auffallend lange. Nach einer Schätzung dauert sie bei mechanischer Reizung vielleicht 80 Mal so lange als die Zuckung.

Meerschweinchen mit Colchicin vergiftet zeigen ähnliche Verhältnisse.

Auch nach dem Tode, wenn die Zuckung des Muskels sich verlangsamt, ist die idiomuskuläre Contraction sowohl in ihrer Entstehung als in ihrer Dauer ebenfalls mehr verlangsamt. Aber, und dies ist sehr auffallend, die Verlängerung beider Bewegungen halten ein gleiches Mass nur, wenn ich so sagen darf, in qualitativer Beziehung. Quantitativ hingegen ist in Bezug auf die Dauer das Verhältniss nicht gewahrt, wie es im Leben bestand. Die Verlangsamung der idiomuskulären ist relativ viel ausgesprochener und es ist nicht selten, einen idiomuskulären Wulst, der äusserst langsam entstanden, 3—400 Male (bei Säugethieren) so

lange dauern zu sehen, wie die entsprechende geschwächte neuromuskuläre Zuckung. Zuletzt hält der idiomuskuläre Wulst bis zur Todtenstarre [1]).

Kälte bedingt ähnliche Verhältnisse. Man sieht also, dass ich Recht hatte, wenn ich oben sagte, dass, was die Zuckung verlängert, den Unterschied in der Dauer der beiden Contractionen noch mehr accentuirt.

Wir werden gelegentlich beim Froschmuskel idiomuskuläre Zusammenziehungen besonderer Art kennen lernen, die so langsam entstehen, dass ihr Anwachsen mehrere Stunden dauert und ihr Vergehen noch länger, während in demselben Muskel die neuromuskuläre Zuckung nur verhältnissmässig wenig verlangsamt ist. Bei einem und demselben Thiere fanden sich zu gleicher Zeit niemals Uebergänge zwischen der Dauer der neuromuskulären und der idiomuskulären Bewegung. Scheinbare Uebergänge in der Form beider Bewegungen finden sich nur im Tetanus, aber auch hier hört alle Aehnlichkeit auf, sowie man nach dem Aufhören des Reizes die Wiedererschlaffung beachtet.

Ich will mit der obigen Darlegung nichts anderes beweisen, als dass der Unterschied in der Dauer wirklich besteht, und dass er ein durchgreifender ist. Ich sehe hier ganz ab von der Frage, ob ein solcher Unterschied uns berechtigt, verschiedene Arten der Muskelbewegung aufzustellen. Nur darauf möchte ich hier noch ein Mal die Aufmerksamkeit lenken, dass die idiomuskuläre Contraction in allen ihren wesentlichen Eigenschaften, wenn auch nicht gerade in der Form eines Wulstes, auch an den Organen mit glatten Muskeln vorkommt. Hier bedingt sie eine lange dauernde Einschnürung. Dass sie gerade in dieser Form auftritt, ist nicht auffallend; dass sie nicht, wie man gedankenlos gefordert hat, einen Wulst bildet, kommt offenbar daher, dass der gestreiften Faser die Form des Wulstes nur durch die harte knöcherne Unterlage aufgedrungen ist. Die über einander liegenden Verdichtungen müssen sich alle nach einer Seite hin summiren. In doppelter Beziehung interessant sind die idiomuskulären Zusammenziehungen am Herzen, wo sie zuerst entdeckt wurde, und wo sie als starre, nachhaltig contrahirte Stellen erschienen,

---

[1]) Hier sind, bei elektrischer Reizung, die erste und zweite Phase der idiomuskulären zusammengezählt. Die zweite längere Phase sollte aber, streng genommen, hier nicht hinzugerechnet werden, da nicht, wie bei der Zuckung, der Reiz ein nur einmal, bei der Schliessung, entstehender ist, sondern sich, als Produkt der Elektrolyse, während des ganzen Stromverlaufes reproduzirt. Unser Vergleich bleibt aber auch bestehen, wenn wir, wie bei mechanischer Reizung, ganz auf die Dauer der Wirkung der Elektrolyse verzichten. Nur werden die Zahlen kleiner. Die idiomuskuläre ist aber stets noch lang genug, den Vergleich auszuhalten, d. h. relativ und absolut einen viel grösseren Zuwachs zu zeigen, als der neuromuskuläre.

die auch den ganzen Ventrikel umfassen können und so den früher sogenannten „Tetanus“ des Herzens darstellen. (Siehe Tübinger. Archiv f. physiolog. Heilkunde. Vol. IX, pag. 64.) Diese Contractur am Herzen wird uns noch mehrfach beschäftigen, weil an ihr noch mancherlei Eigenschaften der idiomuskulären Reaktion studirt werden können, die an andern Organen keinerlei Angriffspunkte bieten.

Die mechanischen und chemischen Reize, welche die idiomuskuläre Contraction anregen, haben bis jetzt nicht zu ernsteren Diskussionen Anlass gegeben.

Einigen Entstellungen meiner Lehre in Betreff der mechanischen Reize ist schon Auerbach (Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur 1861, Heft 3) genügend entgegen getreten, so dass ich mich mit denselben nicht weiter zu beschäftigen habe. Anders ist es in Hinsicht auf die Wirkung der Elektrizität, deren ich hier etwas ausführlicher zu gedenken habe.

Elektrische Reizung durch den Strom.

Legte ich bei einem eben getödteten oder überhaupt noch genügend reizbaren Säugethier Muskeln des Oberarms oder des Unterschenkels bloss, ohne ihre Enden aus ihren natürlichen Verbindungen zu lösen und liess ich dann die ganze Extremität oder einen Theil derselben von einem gerade genügend starken galvanischen Strom durchfliessen, ohne den Muskel mit den Polenden zu berühren, so traten die bekannten Erscheinungen auf. Schliessungszuckung und nach derselben Ruhe bis zur Oeffnung. Letztere verlief in den günstigsten Fällen ohne Zuckung. Während der Muskel vom Strome durchflossen war, blieb derselbe schlaff, biegsam ohne dauernde Zusammenziehung, wenn auch hie und da vereinzelte schwache Zuckungen vorkamen, die ich einer Ungleichförmigkeit des Stromes durch äussere Einflüsse (unvermeidliche Erschütterung, Polarisation u. s. w.) zuschrieb. Unpolarisirbare Elektroden hatte man damals noch nicht, ich liess aber oft die theilweise enthäuteten Zehen in einem Bade von schwefelsaurer Kupferlösung, in welche Kupferelektroden getaucht wurden. Eine bekannte Versuchsform nachahmend, tauchte ich öfters die Zehen beider Hinderfüsse in zwei Becken mit Kupferlösung und liess so den Strom durch die beiden Extremitäten gehen.

Berührt man aber mit dem negativen Poldrahte die Substanz des entblössten Muskels, so entsteht sogleich unter der Berührungsstelle die idiomuskuläre Erhebung. Dies musste einer eigenthümlichen Einwirkung des negativen Poles zugeschrieben werden, sobald bewiesen war, dass die grössere Dichte des Stromes an der Berührungsstelle nicht mit an dem Erfolge betheiligt war. Dass letzterer nicht von der Strom-

dichte bedingt war, geht daraus hervor, dass wenn man die Pole umkehrte, also mit dem positiven Drahte berührte, an welchem natürlich die Dichte dieselbe ist, wie vorher am andern Pol, der Erfolg nicht eintrat, selbst wenn man den Strom noch verstärkte. Natürlich durfte die Verstärkung des Stromes nicht so weit getrieben werden, dass im Muskel selbst intermediäre negative Pole, etwa an den Insertionspunkten der Muskelfasern, entstanden. Dann hätte vielleicht bei längerer Stromesdauer der Muskel auch ohne besondere Polberührung sich etwas zusammengezogen. Aber bis zu solchen extremen Intensitäten habe ich mich nie verstiegen, da ich sicher war, dass solche Ströme weder Schlüsse begründen noch modificiren können.

Die natürliche Folgerung aus diesen Beobachtungen war damals, dass nicht der elektrische Strom, sondern nur der negative Pol — wahrscheinlich durch die an ihm abgelagerten Elektrolyte — die idiomuskuläre Contraction errege.

Nach den damals allgemein herrschenden Ansichten war aber die Reizwirkung der Elektrizität als eine Wirkung des Stromes und seiner Richtung angesehen worden. Mein Schluss musste daher, obschon er nur ein Ausdruck der beobachteten Thatsachen war, die meisten Leser befremden. Dem Pole eine reizende Wirkung zuzuschreiben, die dem Strome abgesprochen wurde, musste als sehr „erkünstelt“ und unwahrscheinlich erscheinen. Daher kam es, dass sich damals in der Litteratur die Meinung verbreitete, ich spreche der „Elektrizität“ die reizende Wirkung auf die Muskelsubstanz ab. Man strebte mich durch Beobachtungen zu widerlegen. Später wurde die herrschende Ansicht über die Reizwirkung der Elektrizität im Allgemeinen wesentlich modificirt. Man glaubte ganz allgemein annehmen zu dürfen, dass gerade so wie ich es zuerst für den Muskel gezeigt hatte, die Reizwirkung nicht dem Strome, sondern nur dem negativen Pol und seinen Ausbreitungen angehöre. Das hinderte aber nicht die Discussion, die übrigens nur einseitig blieb, da ich keine Veranlassung fand das Wort weder zu ergreifen, noch weiter fortzusetzen. Was ich längst erkannt und angegeben hatte, dass man nur durch elektrisch-polare Einwirkung den Muskel direkt und idiomuskulär erregen könne, wollte man „gegen mich“ beweisen und man wollte mir nicht verzeihen, dass ich das, was man später für eine allgemeine Wahrheit hielt, schon in meinem Untersuchungsgebiet „vor der Zeit“ gefunden hatte, weil ich es für eine Eigenthümlichkeit dieses Gebietes gehalten.

Sehr elegant zeigt sich die Richtigkeit meiner Sätze am zeitweilig oder dauernd zur Ruhe gebrachten Herzen. Man setze an irgend einer Stelle, am besten in der Nähe der Herzspitze, die beiden Pole einer

mittelstarken galvanischen Säule auf. Der Punkt unter dem negativen Pole zieht sich idiomuskulär zusammen und zeigt den entsprechenden Farbenwechsel. Der positive Pol lässt an seiner Berührungsstelle alles unverändert, so lange das Herz nicht schlägt. Die zwischen beiden liegende Strecke des Herzmuskels, in der die Nerven nicht erregbar, aber die Muskeln noch normal reizbar sind — wie sich leicht controlirend beweisen lässt, — bleibt ganz ausgedehnt, weil die reizbare Muskelsubstanz ohne den thätigen Nerven vom Strome nicht afficirt wird.

Auch wenn man Induktionsströme anwendet, wo natürlich beide Polkreise sich idiomuskulär contrahiren, bleibt die dazwischen liegende vom Strome durchflossene Strecke bei Abwesenheit der Nervenerregbarkeit ganz ruhig. Dass bei glatten Muskeln der Eingeweide statt des negativen Poles der positive eines constanten Stromes die idiomuskuläre Contraction anregt, ist schon im ersten Bande (pag. 608) angegeben und wir werden noch auf diese sonderbare Beobachtung zurückkommen.

Ehe wir weiter gehen und die Ergebnisse in Betracht ziehen, welche die graphische Methode bei elektrischer Reizung des Muskels geliefert hat, sei uns ein Rückblick auf die im vorhergehenden erlangten Resultate gestattet.

Es hat sich bewährt, dass die idiomuskuläre Contraction nicht erst nach dem Tode oder beim Absterben des Muskels als ein Residuum der Reizbarkeit hervortritt, sondern dass sie bei lokaler, direkter Reizung in allen Zuständen der Reizbarkeit und auch im Leben in allen ihren wesentlichen Charakteren vorhanden ist, wenn ihr auch ausserdem eine sich über den ganzen Muskel erstreckende neuromuskuläre Zuckung voraneilt, welche von derselben Reizung hervorgerufen werden kann.

Die idiomuskuläre Bewegung bedarf kräftigere Reize als die neuromuskuläre, wenigstens trifft dies zu für die gestreiften Muskeln, deren Substanz ja bekanntlich immer weniger reizbar ist, als die zu ihnen gehenden Nerven. Bei den glatten Muskeln ist das Verhältniss oft umgekehrt.

Während die neuromuskuläre Bewegung sich mehr oder weniger schnell von der Erzeugungsstelle über die ganze Länge der Muskelfaser fortpflanzt, bleibt die idiomuskuläre stets lokal an ihrem Entstehungsorte und wird nie im Muskel weiter geleitet.

Aller Beobachtung widerspricht die vielfach wiederholte Theorie, dass die idiomuskuläre eine wegen Schwäche des Muskels oder der Leitung stehen gebliebene neuromuskuläre Bewegung sei.

Die idiomuskuläre Bewegung ist stets in allen ihren Stadien bedeutend langsamer und intensiver als die in demselben Muskel fortgeleitete Bewegung.

Es fanden in dieser Beziehung in demselben Muskel oder in gleichen verlangsamenden Einflüssen ausgesetzten Muskeln keinerlei Uebergänge statt.

Es ist noch im weiteren Verfolg der strengere Beweis zu liefern, dass, wie bereits oben ausgesprochen, der in unvollständiger idiomuskulärer Contraction begriffene Muskel noch fähig ist, auf geeignete Nervenreize in Zuckung zu gerathen. Nach Ende dieser mehrfach zu wiederholenden Zuckungen setzt sich der Verlauf der idiomuskulären Zusammenziehung ungestört fort.

Hat man durch betäubende Gifte, die unmittelbar auf den Muskel einwirken, es endlich dahin gebracht, dass der elektrische Strom gleichmässig wirkender induzirender Apparate keine Spur von Zuckung mehr bewirkt, so ist der Muskel noch lange nicht seiner eigenen Reizbarkeit verlustig, da noch, wenn auch oft äusserst langsam, die idiomuskuläre Bewegung hervorzurufen ist.

Wenn ich aus dem Vorhergehenden schliesse, dass die idiomuskuläre Zusammenziehung eine eigene Form der Contraction bildet, so sind eigentlich fast alle neueren Autoren mit mir einverstanden. Sie alle unterscheiden die idiomuskuläre Form der Zusammenziehung von der Zuckung, und dieser Unterschied wird zugestanden auch von denjenigen, welche, als stillen Protest, das Wort „idiomuskulär" immer von zwei Anführungszeichen begleitet schreiben zu müssen glauben.

Aber eine besondere Form ist noch keine besondere Art. Im Gegentheil wäre die Verschiedenheit der Art zu läugnen, wenn sich wirklich — was aber nur irrthümlich angenommen wurde — die eine Form aus den anderen hervorbildete, oder wenn man, — was eben nicht möglich ist — Uebergänge zwischen der einen und der anderen Form erzeugen könnte. Auerbach hat in seiner oben erwähnten Arbeit eine Form die für einen Uebergang gehalten werden könnte mit besonderem Fleisse behandelt und auf ihre wahre Bedeutung zurückgeführt. Es betrifft dies die in einigen Fällen gesehene scheinbare Theilung des idiomuskulären Wulstes in zwei Hälften, die man für eine Fortleitung hielt, die aber im Gegentheil dem nach der fortgeleiteten Zuckung wieder erschlaffenden Muskel angehört. Es ist dies nur eine der von mir als Zickzackbildung bezeichneten Formen des Wulstes im lebenden Muskel.

Wenn in experimentell hervorgerufenen Prozessen eine besondere Form immer ganz besonderen Bedingungen entspricht, so kann man nur aus ganz subjektiven Gründen, d. h. als „Geschmacksache" ihr die Bedeutung als einer besonderen Art absprechen. Nicht so ist es bei Objekten der Naturgeschichte. Es bleiben mir zunächst noch einige Unterschiede beider Zusammenziehungen anzuführen, die meiner älteren Auffassung das Wort reden.

Der constante Strom.

Jahrelang wurde gelehrt, und ehe es ausgesprochen war, wurde schon längst in praxi anerkannt, dass der constante Strom nur bei Schwankungen seiner Dichtigkeit Zuckung des Muskels zu erregen im Stande sei. Der Strom zwischen den Schwankungen oder nach denselben lässt den Muskel ruhig. Trotzdem man sich zur Stütze dieser Lehre auf tausende von Beobachtungen berufen zu können glaubte, wurde in neuester Zeit behauptet, der sehr reizbare Muskel könne auch unter gewissen Bedingungen vom constanten Strom dauernd erregt werden. Der constante Strom sei ein „Reiz“ des neuromuskulären Apparates, wenn auch in den meisten Fällen ein ungenügender.

Man wird bald sehen, weshalb ich in dieser Alternative, unbeschadet aller thatsächlichen Beobachtungen von Pflüger, Biedermann und Andern, für die ältere Meinung Partei ergreifen muss. Ich habe die von den genannten Autoren gemachten Versuche in sehr grossem Massstabe bestätigt, und wenn ich auch in der ersten Zeit geneigt war, ihrer Ansicht beizutreten, habe ich doch aus bald anzugebenden Gründen die Ueberzeugung gewonnen, dass ihre Lehre, ich wage nicht zu sagen irrig, aber doch ganz unbewiesen ist.

Die idiomuskuläre Contraction am negativen Pole wird aber — und dies gilt ohne Einschränkung — vom dauernd geschlossenen constanten Strom angeregt und in ihrem Wachsthum unterhalten. Angeregt, denn sie zeigt sich im Leben erst wenn die Zuckung, die eine Folge der Schliessung ist, bereits begonnen hat. Unterhalten, denn der Wulst wächst noch langsam, während der Strom gleichmässig fliesst, bis zu der Höhe, die der Stromintensität entspricht.

Und dies ist nicht der einzige Unterschied in dem Verhalten des galvanischen Reizes zu der Erzeugung der beiden Arten der Zusammenziehung.

Lässt man einen anfangs sehr schwachen unwirksamen Strom, der einen Muskel oder seinen Nerven durchfliesst, allmählich und in sehr langsamem Tempo anschwellen, so kann der Strom bis zu sehr hoher Intensität gesteigert werden, ohne dass Zuckung eintritt. Zeigt sich auch [1]) beim Wachsen in einzelnen Fällen eine vereinzelte flüchtige Zuckung, so geht sie rasch vorüber ohne bei weiterem Wachsen wiederzukehren, und zuletzt kann ein maximal reizender, ja selbst ein gefährlicher Strom den Muskel durchfliessen, ohne dass es zu einer Zuckung kommt. Beim Oeffnen darf man hier selbstverständlich nicht plötzlich verfahren, sondern man muss den Muskel ebenso wieder aus dem Strom „herausschleichen“

[1]) Per nefas und Zittern.

lassen. Diesen Versuch hat bekanntlich Ritter zuerst für die sensibeln Nerven des Menschen gemacht. Später hat man ihn oft für die motorischen Nerven thierischer Präparate bestätigt, und jetzt ist der Versuch, Dank den Graphitrheostaten, zu einem sehr leichten geworden. Anders aber verhält sich die Sache in Betreff der idiomuskulären Bewegung. Legt man den negativen Pol (Pinselelektrode) auf einen Muskel, oder sticht man einen Platindraht in seine Substanz, während der andere Pol irgendwo leitend als indifferenter befestigt wird, und lässt man den Strom von nahe Null an auch noch so langsam und vorsichtig wachsen, stets entsteht bei einer gewissen Stärke die idiomuskuläre Bewegung, stets wächst sie langsam mit dem Strome bis zu einer beträchtlichen Höhe, indem sie sich zugleich bei höheren Stromstärken auf dem Muskel etwas ausbreitet und endlich an intermediären negativen Stellen Platz greift, so dass sich der Muskel langsam verkürzt. Diese Verkürzung eignet sich natürlich zu graphischer Aufzeichnung und ich habe dieselbe sehr oft vorgenommen, um den diesbezüglichen Unterschied zwischen Zuckung und idiomuskulärer Contraction zu zeigen.

Fig. 1. Rana temporaria Gastrocnemius. 8 Zinkkohlenelemente. Muskel negativ. Das Wachsen des Stromes, von etwa Null an beginnt schon vor dem Anfang der Abscisse bei *O* Oeffnung (allmählich). Dem Frosch war vor vier Stunden das verlängerte Mark und das obere Rückenmark zerstört worden. (Siehe Tafel I.)

Fig. 2. Derselbe Muskel der andern Seite mit positivem Pole, so dass nur die intermediären Pole die langsamer beginnende und schwächer bleibende Verkürzung bedingen. *O* Oeffnung ziemlich rasch, doch ohne Zuckung. Der Muskel beginnt sogleich sich zu verlängern.

Diese beiden Curven sind von meiner Assistentin, Frau Dr. Krajewska, aufgenommen und für ihre Dissertation benutzt worden. Ich besitze noch viele andere, die sich weniger zum Abdruck eignen, weil das Steigen so langsam geschieht, dass ich ein ganz anderes Format für die Tafeln wählen müsste.

Fig. 3. Muscul. rectus femoris anter. mit positivem Platindraht. Verkürzung durch die intermediären Pole. Oeffnung ziemlich schnell. Hirn und Rückmark zerstört. Marey'sches Myograph. Aufgenommen von Fräulein Lipnowska. Vor der Verkürzung über f. rap. zwei rasche Oeffnungen und Schliessungen auf die Höhe der Intensität des Stromes, um den Unterschied zwischen der Wirkung der raschen und der allmählichen Wirkung desselben Stromes zu zeigen [1]).

[1]) J. W. Ritter, der dieses sogen. Hineinschleichen in den starken elektrischen Strom zuerst erdachte und ausführte, indem er nach und nach einen Strom von 100, 200

Elastizität.

Noch ein anderer bemerkenswerther Unterschied liegt in den Veränderungen der Elastizität bei beiden Arten von Contractionen. Seit den Untersuchungen von Ed. Weber gilt es als unzweifelhaft, dass der normale Muskel während der neuromuskulären Contraction dehnbarer wird, d. h., dass seine Elastizität abnimmt. Die Verlängerung durch ein bestimmtes Gewicht, im Verhältniss zu der Länge des Muskels, wenn er nahezu nicht belastet ist, wird grösser, je mehr sich der Muskel verkürzt. Man hat auf diese Veränderung der Elastizität bei der Contraction einen sehr hohen Werth gelegt. Ich habe nun gefunden, dass ein höherer Grad idiomuskulärer Zusammenziehung den Muskel im Gegentheil weniger ausdehnbar macht.

Die Versuche wurden theils am Herzen theils an gewöhnlichen Extremitätenmuskeln von Rana temporaria und esculenta angestellt.

Am Herzen sind zwar graphische und messende Versuche nicht möglich, die Unterschiede sind aber so gross, dass jeder Zweifel unmöglich ist. Das Thier wurde mit Muskarin oder Sublimat vergiftet, und gleich nach dem Tode, oder beim Eintritt äusserlich hervortretender intensiver Vergiftungserscheinungen, wurde das Herz blossgelegt, das noch mässig mit Blut gefüllt, sich wenig oder gar nicht bewegte. Fasst man die Vorkammern zwischen zwei Fingern, so bedarf es nur eines äusserst schwachen Druckes, um das Blut in die Kammer zu entleeren, die sich mit grösster Leichtigkeit ausdehnt und dem Auge dann ein vergrössertes Volum darbietet. Reizte man dann die Kammer, indem man sie mit den Elektroden eines Induktionsapparates successiv an verschiedenen Stellen berührte, so wurde sie sehr bald blass, kleiner, und sie bot bald das bekannte Bild einer Kammer in allseitiger idiomuskulärer Zusammenziehung.

und mehr Zink-Silberplattenpaaren von Hand zu Hand durch seinen eigenen Körper hindurch gehen liess und dabei, nicht den mindesten Schlag empfand, wenn nicht „eine Unvorsichtigkeit beim Versuch eine Unterbrechung in das Ganze brachte" setzt schon hinzu. (Zur näheren Kenntniss des Galvanismus zweiten Bandes zweites Stück, Jena 1802, pag. 45.) Aber man findet, und um so schöner je schneller man verfuhr, wie nach und nach dabei in fast unmerklichen Uebergängen die Finger und die Hand auf der Silberseite in einem Zustand der Contraction und ebenso Finger und Hand auf der Zinkseite in einen correspondirenden der Expansion übergegangen sind.

Was ist und bedeutet hier das Wort Contraction? Wer Ritter kennt, wird diese Frage berechtigt finden.

Pag. 58 derselben Schrift bezeichnet er bei diesem Versuche die Contraction in Hand und Arm „als eine Steifheit mit einem Widerstand gegen willkürliche Bewegung, der nicht gering war", die Expansion sei ein Gefühl der Leichtigkeit der Bewegung.

Um sie nun durch Zusammendrücken der Vorkammern auch nur theilweise und ganz unvollständig zu füllen, so dass sie auch nur eine röthere Farbe ohne deutliche Volumvergrösserung annahm, bedurfte es eines so sehr verstärkten Druckes, dass der Unterschied gegen das nicht contrahirte Herz in vielen Versuchen weder mir noch Andern, die ich den Versuch anstellen liess, auch nur ein einziges Mal zweifelhaft blieb. Die Kammer schien sich dem Eintritt des Blutes ganz energisch zu widersetzen. Die Ausdehnbarkeit war also in hohem Grade vermindert. Auch in vielen andern Fällen, wo, ohne Vergiftung, das Herz bewegungslos, aber noch mässig bluthaltig gefunden wurde, ist dieser Versuch mit dem gleichen Erfolge angestellt worden. Die Elastizitätsvermehrung war also hier bei der idiomuskulären Zusammenziehung eine sehr grosse.

Die Versuche an den Skelettmuskeln waren natürlich viel komplizirter, aber sie konnten mit Messung und graphischer Aufzeichnung unternommen werden. Es dienten dazu theils der Gastrocnemius, theils die Adductoren des Schenkels, in einzelnen Fällen auch der Sartorius, obgleich derselbe nie eine längere Versuchsreihe erlaubt. Der Muskel wurde erst im Grützner'schen Myographion aufgehängt und ohne weitere Belastung gemessen.

Man liess ihn darauf den Anfang seiner Abscisse zeichnen und brachte dann an den Hebel genau unter der Befestigungsstelle des Muskels ein Gewicht von 15 Gramm. Der Hebel zeichnete nun die Verlängerung des Muskels. Dieselbe wurde gemessen und dann unter Berücksichtigung der Vergrösserung auf ihren wahren Werth in Millimetern berechnet. Man liess nun längere Zeit einen constanten Strom durch den Muskel gehen, der sich bald nach der ausgeglichenen Zuckung anhaltend verkürzte. War der sich drehende Cylinder wieder ungefähr an die Stelle der ersten Messung gekommen, so wurde, wenn die Verkürzung recht auffallend erschien, wieder mit 15 Gramm verlängert. War die Verkürzung zu schwach, so wurde weiter gewartet. So wurden an dem Muskel während seiner allmählichen Verkürzung drei oder vier Verlängerungsversuche angestellt. Je nach der eingeschriebenen Verkürzung wurde die natürliche Länge des Muskels und dann der relative Werth seiner Verlängerung durch das stets gleiche Gewicht berechnet. Es zeigte sich, dass zwar im ersten Momente der sichtbaren Verkürzung die Ausdehnbarkeit nicht abgenommen, ja sogar etwas zugenommen hatte, aber noch ehe die Verkürzung des Muskels ein Millimeter erreicht, die Ausdehnbarkeit schon vermindert war. Die Ergebnisse in den ersten paar Minuten der Verkürzung des Muskels konnten wohl der soeben beendeten Schliessungscontraction zugeschrieben werden. (Fig. 4.)

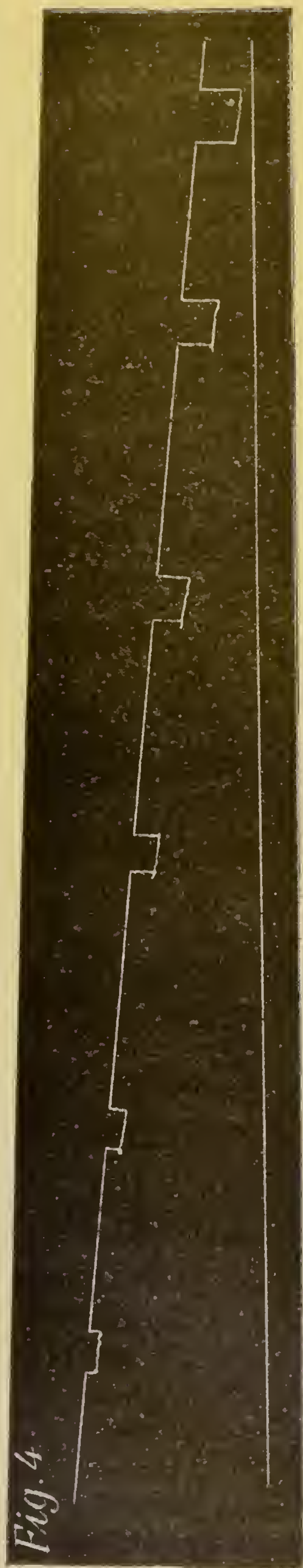


Fig. 4. In dieser Zeichnung sind die Dehnungsversuche schematisch von meinem Assistenten, Herrn Pittet, angezeichnet. Die Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Dehnungen sind um mehr als das zwölffache verkürzt, aber der Betrag der Dehnung ist ungefähr richtig angegeben, wie sie der Hebel des Myographen aufzeichnete. Da es sich hier um das mittlere Resultat mehrerer Versuchsreihen handelt, darf man an die Dimensionen keine zu grossen Ansprüche machen. Ich gebe die Resultate wie ich sie fand, da aber ein solcher Versuch wie der dargestellte mehrere Stunden in Anspruch nimmt, während deren der Muskel in der feuchten Kammer aufgehängt ist, so kann ich nicht die volle Verantwortung dafür übernehmen, dass meine Deutung der Resultate die richtige ist und dass sich der Muskel nicht während der langen Zeit pathologisch verändert hat. Was das Mass der idiomuskulären Verkürzung betrifft, sei noch einmal erinnert, dass es sich hier um eine siebenmalige Vergrösserung handelt.

Diese Methode hat den Vortheil gegen die früher angewendete optische, dass sie erlaubt, den schwankenden Einfluss der elastischen Nachwirkung auszuschliessen, da der Muskel jedesmal so lange durch das Gewicht verlängert blieb, bis er eine der Abscisse fast parallele Gerade zeichnete. Die Rückkehr aus der Verlängerung geschah ziemlich langsam.

Es wurde ferner nach derselben Methode einige Male constatirt, dass der Muskel in dem Masse, als er nach Aufhören der Reizung zu seiner früheren Länge zurückkehrt, wieder nahezu seine frühere Ausdehnbarkeit annimmt. Ganz erreichte er sie aber nicht. Er blieb immer etwas resistenter zurück, was wohl der langen Dauer der Blutleere, vielleicht auch einem, trotz der feuchten Kammer, doch nicht ganz zu vermeidenden Wasserverluste zuzuschreiben ist. (Schema.)

Wollte ich mehr als zwei Messungen an demselben Muskel machen, so nahm ich zur Reizung polarisirbare Elektroden. Es wurde so, ohne den Hauptzweck zu gefährden, die zu Gebote stehende Zeit verlängert. Freilich waren die zuletzt auftretenden Contractionsformen, obschon durch die Elektrizität hervorgerufen, keine eigentlich elektrischen mehr, sondern wesentlich chemischen Reizen entstammende. Aber es waren doch idiomuskuläre Verkürzungen.

Versuchsbeispiele Belastung 15 Gr.

Länge in Millim.

Muscle	I.	II.	III.
Aufgehängt vor der Contraction	$21^5/_7$	20	18
Verlängert um	9	$7^1/_{20}$	7
Verkürzt unbelastet	$21^2/_7$	18	16
Verlängert	$8^1/_2$	6	$5^1/_7$
Verkürzt unbelastet	$19^3/_7$	16	14,6
Verlängert	6	5,02	$4^1/_7$

Man sieht die Verlängerung durch 15 Gramm wird kleiner nicht nur absolut, sondern auch in ihrem jemaligem Verhältniss zur Länge des nach und nach verkürzten Muskels. So ist im dritten Beispiel der Quotient in den drei Messungen = $^1/_{2,57}$ — $1/_{3,11}$ — $^1/_{3,52}$, also das Gegenteil des Weber'schen Gesetzes.

Wir kommen jetzt auf die neueren Versuche zurück, die

dauernde elektrische Durchströmung

des Muskels als eine Quelle der idiomuskulären Contraction nachzuweisen.

Diese Versuche haben, mit stärkeren Strömen von etwa 2 Daniell an ausgeführt, in quergestreiften Skelettmuskeln allerdings zu dauernden, mehr oder weniger gleichförmigen Verkürzungen auch ausserhalb des Pols geführt. Hingegen sind sie am Herzen und an den glatten Muskeln in dieser Beziehung im Allgemeinen ohne Resultat geblieben.

Bemerkenswerth ist, dass die letztgenannten Muskeln ein Bündelsarkolemma nicht besitzen, dass sie also im Innern viel homogener als die quergestreiften gebaut sind, dass sie also dem Strom weniger variable Resistenz entgegensetzen und ihm daher weniger Veranlassung zur Bildung intermediärer Pole geben. Sollten etwa an den quergestreiften die intermediären negativen Pole die Dauerverkürzung bedingen? Das wäre zwar im Einklang mit den jetzt allgemein herrschenden Ansichten und würde meine eigenen Lehren nur befestigen, aber dies kann uns der Verpflichtung nicht überheben, die Sache ohne alle Vorurtheile gründlich zu prüfen.

Während man früher allgemein lehrte, dass nach einer galvanischen Schliessungszuckung, die direkt oder durch den Nerven auf den Muskel wirkt, der letztere trotz des jetzt gleichmässigen Fortbestandes des galvanischen Stromes in seine Ruhelage zurückkehre, um erst wieder auf eine neue Stromesschwankung zu antworten, hat zuerst Wundt (Muskelbewegung, 1858, pag. 122) darauf aufmerksam gemacht, dass der einiger-

massen anhaltende constante Strom, direkt auf den Muskel wirkend, eine anhaltende Verkürzung hervorruft [1]), die nicht vorhanden ist, wenn man die Zuckung vom Nerven aus erregt hat. Die bleibende Verkürzung ist nach Wundt's Beschreibung sogleich nach der Schliessungszuckung äusserst gering, so dass man sie nur durch das Mikroskop erkennt, sie nimmt sehr bald noch weiter ab. Die Abnahme erfolgt äusserst langsam, besonders wenn sie einmal bis zum Betrage von $^1/_{10}$ oder $^1/_{20}$ Millimeter herabgekommen ist. Oeffnet man nun während dieser letzten schleichenden Wiederverlängerung die Kette, so ist der Erfolg verschieden, je nachdem eine Oeffnungszuckung erfolgt oder nicht. Im ersteren Falle verlängert sich der Muskel fast sogleich nach der Zuckung. Im letzteren Fall sieht man im Moment der Oeffnung den Muskel plötzlich sich verlängern und sogleich oder nach wenigen Sekunden ist er auf seine ursprüngliche Länge zurückgekehrt. Lässt man aber den Strom längere Zeit andauern, so hat der Muskel schon oft während der Schliessung seine frühere Länge wieder erreicht.

Mit Sicherheit lassen sich diese Erscheinungen nach Wundt nur am einigermassen frischen Muskel beobachten. Sie lassen sich aber gewöhnlich an demselben Muskel viele Male hinter einander wiederholen, werden aber dabei an Intensität und Dauer schwächer.

Im Jahrgang 1859 von Müllers Archiv gibt Wundt eine neue Beschreibung dieser Thatsachen. Er hat sie jetzt besonders bei aufsteigendem Strom mit viel grösserer Intensität als früher auftreten sehen. Wundt glaubt, dass sie vom mitgereizten intermuskulären Nerven ganz unabhängig seien und sieht in ihnen, und nur in ihnen, den wahren Ausdruck einer idiomuskulären Contraction. Hermann (Handbuch I, pag. 90) bemerkt schon hierzu, dass der von Wundt betonte Einfluss der Stromesrichtung im Muskel doch nur auf Betheiligung der Nerven beruhen könne. Die von mir beschriebene idiomuskuläre Contraction wächst noch nach der Schliessungszuckung. Wundt scheint nie eine Zunahme seiner Verkürznng gesehen zu haben, aber seine Methode erlaubte ihm nicht, die Anfangsphasen genau zu beobachten.

Wundt scheint die von ihm beobachtete Verkürzung als in der ganzen Länge des Muskels erzeugt zu betrachten und nicht, wie ich nach meinen Beobachtungen annehmen zu dürfen glaubte, als nur von der Verkürzung am negativen Pol ausgehend. Und doch ist nur die letztere direkt beobachtet und kann alle Erscheinungen erklären, die Wundt beschreibt.

---

[1]) Meine Beschreibung der hier auftretenden idiomuskulären Contraction liess wohl eine Verkürzung des Muskels voraussetzen, aber Wundt hat sie zuerst messend beobachtet.

Hiermit ist allerdings noch nicht bewiesen, dass Wundt's Auffassung nicht theilweise richtig ist.

Engelmann (Pflügers Archiv III, 1870, pag. 315 u. folgende) hat Wundt's Versuche wiederholt und ist dabei zu der Ueberzeugung gelangt, dass die idiomuskuläre Contraction am negativen Pol nicht nur die ganze Verkürzung zu erklären vermag, sondern auch, dass die Erscheinung ausbleibt, wenn die Stelle des negativen Pols im Muskel verhindert wird, mechanisch auf den Rest des Muskels zu wirken, während der Strom durch ihn hindurchgeht. Geschieht dies durch eine Klemme, welche abwechselnd den negativen Fasertheil absperrt und wieder freigibt, so kann man abwechselnd bei Stromeswirkung Dauerverkürzung hervorrufen oder verhindern, während jedesmal der Strom Schliessungs- und Oeffnungszuckung bewirkt. Wenn Engelmann meine früheren Ansichten von dem streng am äusseren negativen Pole beschränkten Sitz der Dauerverkürzung vertheidigt, so that er es, ohne meine Autorschaft zu kennen. Er citirt meine Arbeiten nur nach den Entstellungen von Bezold.

Biedermann hat zuerst die dauernde Zusammenziehung nach galvanischer Reizung eingehend untersucht. Er musste sich dabei natürlich an die Muskeln solcher Thiere wenden, bei denen diese Contraction stark ausgebildet ist. (Vgl. Wiener Sitzungsberichte, 1879, pag. 289.) Eine von Hering angegebene Methode, deren vielseitige Leistungen ich aus eigener Erfahrung kenne, und die im Originale nachzulesen ist, kam ihm dabei sehr zu Statten. Er schlägt für die angegebene Bewegung den schon von Hering gebrauchten Namen Dauercontraction vor. Obschon er, wie Engelmann, angibt, dieselbe sei zuerst von Wundt aufgefunden, wird wohl Niemand im geringsten zweifeln, dass damit nichts anderes als die idiomuskuläre Contraction gemeint ist, besonders da auch Biedermann, wie Engelmann, überzeugt ist, dass sie bei der Schliessung vom negativen Pol ausgehe, wenn sie sich auch bei kräftiger Erregung, wie Biedermann gefunden, vom negativen Pol entfernen und sich weiter gegen den positiven erstrecken kann. Davon habe auch ich mich mittelst des Hering'schen Myographen überzeugt. Die Sache kann so aufgefasst werden, dass bei kräftigem Strome auch im Verlaufe der Muskelfasern intermediäre negative Pole entstehen, an denen die Verkürzung sich wiederholt. Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass an Darm und Herz, an denen ich analoge Versuche anstellte (nicht graphische) und bei denen, wie oben bemerkt, intermediäre Pole schwerer entstehen, die Verkürzung sich beim Gebrauch starker Ströme zwar auch etwas ausdehnt, sich aber nie weit von dem sie erzeugenden Pole entfernt.

Eine andere graphisch leicht zu bestätigende Beobachtung Biedermann's ist die, dass auch die Oeffnungserregung ganz im Sinne Hering's von einer Dauercontraction begleitet ist, die sich aber am positiven Pole lokalisirt.

Ist der Muskel durch mehrfache Reizung ermüdet, so kann endlich bei der Schliessung alle Zuckung ausbleiben, aber die Dauercontraction ist noch nach der Schliessung während längerer Zeit ungeschwächt vorhanden.

Dies ist eine sehr richtige und wichtige Bemerkung, die einer Generalisation insofern fähig ist, als es feststeht, wie ich bereits seit lange gefunden, dass alle Einflüsse, die den Nerven schwächen, Gifte, Anämie, Erschöpfung, nicht die idiomuskuläre Contraction gleichzeitig unterdrücken, sie besteht so lange der Muskel noch Muskel ist und diese genetische Verschiedenheit spricht laut für meine Annahme, dass wir in Zuckung und idiomuskulärer Contraction zwei prinzipiell verschiedene Dinge vor uns haben.

Biedermann theilt, wie er ausdrücklich erklärt (l. c. pag. 300), diese Ansicht nicht, weil Fälle vorkommen, in denen die Curve dem Auge keine scharfe Sonderung beider darbietet, die eine geht der Zeit nach in die andere über. Wie sollte dies aber nicht vorkommen, da beide Verkürzungen des Muskels sind, die sich so rasch folgen, dass die eine noch nicht ganz beendet ist, wenn die andere beginnt.

Wenn man, während ein zuckender Muskel den Schreibhebel erhebt oder erhoben hat, letzterem von unten her einen leichten Stoss mit dem Finger gibt, so entsteht eine zweite Erhebung gewiss verschiedener Natur, und doch bringt man es leicht dahin, dass die zwei Erhebungen sich so folgen, dass es manchmal kaum möglich ist zu sagen, wo die eine aufhört und die andere beginnt.

Ein zusammengezogener Muskel muss, wenn auch die Dauercontraction sehr langsam nachfolgt, aber vor der vollendeten Zusammenziehung beginnt, immer noch eine stärkere Erhebung bewirken und so entstehen die Bilder (siehe unsere Fig. 9), auf die sich Biedermann wahrscheinlich bezieht. Anderen Formen, die vielleicht hierher gehören, werden wir gelegentlich begegnen. Diesen Modificationen gegenüber, die man *a priori* construiren kann, ist die fundamentale Thatsache im Auge zu behalten, dass bei Reizung des motorischen Nerven, sei sie so stark oder so schwach wie sie wolle, der gesunde, wenn auch nur ganz schwach belastete Muskel niemals eine Zuckungsform zeigt, die als aus zwei sich folgenden verschiedenartigen Verkürzungen entstanden gedeutet werden kann [1]).

---

[1]) Wenn wir von dem später zu besprechenden Effekt der beim Nerven selteneren inneren sekundären Schliessungspolarisation absehen.

Die Oeffnungsdauercontraction erscheint nach Biedermann's richtiger Bemerkung nicht nach so leichten Reizungen wie die Schliessungsdauercontraction. Selbst maximal (bei der Schliessung) reizende Ströme geben sie nicht immer. Der Strom, der sie erzeugt, muss nicht nur stark sein, sondern auch längere Zeit anhalten, da nach unseren Erfahrungen die Oeffnungszuckung an analoge Bedingungen geknüpft ist, so stehen wir nicht an, zu behaupten, dass bei der Oeffnung die Zuckung und eine leise Spur Dauercontraction sich immer begleiten. Aber eine leise Spur, die wir an der Herzkammer wahrnehmen konnten, erscheint noch nicht am Myographion. Eine Oeffnungsdauercontraction ohne Zuckung kommt allerdings vor, aber ich fand sie nur am vergifteten Muskel, — z. B. nach Einspritzung von Barytsalzen.

Der Rest dieser Arbeit von Biedermann enthält noch eine Reihe sehr willkommener Bestätigungen früherer Erfahrungen über die Dauerverkürzung. Am Schlusse behauptet der Verfasser, dass die polare Natur der Zuckung zwar jetzt völlig bewiesen sei, aber die polare Natur der Dauerverkürzung bedürfe noch weiterer Beweise. Ich glaube im Gegentheil, dass die Beweise für die polare Entstehung der Dauerverkürzung viel überzeugender und durchgreifender sind, als die Beweise für die polare Natur der Zuckung. Wer z. B. viele Versuche über Dauerverkürzung an der Herzkammer gemacht hat, wird mir unbedingt zustimmen.

In einer späteren Arbeit von 1883 (Wiener Berichte, Vol. 87) untersucht Biedermann, ob die „Schliessungsdauercontraction" wirklich continuirlicher Natur sei. Entgegen der alten und stets neu vorgetragenen Lehre, dass der galvanische Strom zwischen Schliessung und Oeffnung den Muskel ganz ruhig lasse, zeigen sich oftmals auf der horizontalen Linie der Abscisse mehr oder weniger aneinandergedrängte oder vereinzelt sich wiederholende Zuckungen. Schwache Ströme gaben leichter dies Resultat wenn die Reizbarkeit des Muskels durch ein Sodabad erhöht war. Zwischen den Zuckungen zeigt der zitternde Verlauf der Curve noch eine gewisse Unruhe des Muskels, wie von unterdrückten Zuckungen herrührend.

Starke Ströme gaben ähnliche Resultate, sogar ohne dass man die Erregbarkeit des Muskels zu erhöhen hatte. Die Zuckungen wiederholten sich manchmal bis zur Oeffnung des Stromes, selbst wenn dieselbe ziemlich spät erfolgte.

Der Verfasser schliesst aus diesen auffallenden Thatsachen, dass der Muskel während der ganzen Dauer eines ihn durchfliessenden constanten Stromes gereizt werde, wie man dies ja allgemein von

den Gefühlsnerven weiss. Gewöhnlich sei die Reizung so continuirlich, dass, wie beim wahren Tetanus, alle Zuckungen zu einer glatten, aber etwas gehobenen Linie zusammenfliessen. Aber günstige, obgleich nicht selten anzutreffende Bedingungen lösten den Tetanus in einzelne Zuckungen auf, oder lassen einzelne derselben stärker hervortreten.

Aehnliche Beobachtungen bei und sogleich nach der Schliessungszuckung schienen ihm zu verkünden, dass auch die eigentliche Dauercontraction nur ein gewöhnlich zusammengeflossener, hie und da in Zuckungsgruppen aufgelöster Tetanus unter dem Einfluss der Reizmethode sei.

Ebenso sah er wenige Male den Oeffnungstetanus in einzelne Zuckungen aufgelöst.

So würden denn durch Zusammenrücken und Auseinanderfallen der einzelnen Zuckungen die mannigfaltigsten Uebergänge zwischen der Dauercontraction, der Schliessungszuckung und dem Zustande bei einfacher Durchströmung gegeben sein, die sich dann nur in untergeordneter Weise, blos formell von einander unterscheiden würden.

Man sieht, dass diese Beobachtungen, wenn ihre Deutung richtig wäre, zu sehr wichtigen eingreifenden Folgerungen führen würden. Es fragt sich darum zunächst, ob Biedermann's Deutung die einzig mögliche, die richtige ist. Sind die Zuckungen, die, doch immer nur in günstigen glücklichen Fällen, die Muskelcurve unterbrechen, wirklich eine Auflösung derselben in ihre Bestandtheile, oder sind sie der Curve nur aufgesetzt, wenn noch andere zuckungserregende Reize hinzutreten? Hier hat die weitere Untersuchung einzusetzen. Ehe wir aber versuchen, unsere neuen Beobachtungen in diesem Sinne geltend zu machen, erlaube man uns noch eine kurze historische Bemerkung.

Wenn auch fast alle Schriftsteller, mit Inbegriff der grossen italienischen Forscher, die in geschlossener Reihe aus dem vorigen Jahrhundert in das unsere hineinragen, nur den Schwankungen des constanten Stromes eine Reizwirkung auf den motorischen Nerven und auf den Muskel zugestehen, haben doch einige Beobachter von starken constanten Strömen motorische Reizwirkungen gesehen. Von diesen Ausnahmen bemerkt Du Bois-Reymond (Thierische Elektriz. I, pag. 258), dass sie ganz übermächtigen, zerstörenden Wirkungen der Elektrizität ihren Ursprung verdanken, dass man hier keine Erregung, sondern unstreitig elektrolytische Zersetzung vor sich habe.

Unter diesen Verhältnissen möchte ich auf eine Stelle aufmerksam machen, die ich in einer alten Schrift von Ritter finde (Ritter Beweis, dass ein beständiger Galvanismus u. s. w. Jena 1798, pag. 130).

„So findet man denn auch im Zustand natürlich hoher Erregbarkeit „beim Schliessen sehr thätiger Ketten bisweilen, dass nach der sehr „starken Schliessungszuckung, so lange als die Kette geschlossen bleibt, „ein Zittern in den Muskeln der gereizten Glieder fortdauert, was manch-„mal in durch bald schwächere, bald stärkere Contractionen unterbrochenes „Gespanntbleiben dieser Theile übergeht.

„Ich fand dieses Phänomen wirklich nicht so selten, als ich und „Andere geglaubt hätten."

Das, was Ritter eine „sehr thätige" Kette nennt, immer noch für die heutige Praxis sehr schwache bedeutet, ist wohl allgemein bekannt. Ebenso dass hier nicht, wie manchmal bei Aldini, die Reflexthätigkeit mit einwirkt.

Untersuchen wir zunächst die

Intermediären Contractionen

am durchströmten Präparat, und die zwischen Schliessung und Oeffnung der Kette eingeschalteten Zuckungen. Wir können hier vorläufig beide Namen, „intermediäre" und „eingeschaltet", als gleichbedeutend ansehen, obschon sich gelegentlich ein kleiner Unterschied herausstellen wird.

Die eingeschalteten Zuckungen fielen mir zuerst schon vor langer Zeit in Florenz auf, und zwar bei Reizung des Nerven, als ich die ersten Versuche über die damals von Du Bois neu vorgeschlagenen unpolarisirbaren Elektroden anstellen wollte. Um zu sehen, wie lange ein motorischer Nerv mit ihnen einen mässig starken Strom ohne Störung seiner Funktion ertragen könne, präparirte ich den Gastrocnemius mit dem Ischiadicus von Sommerfröschen (R. temporaria) und liess letzteren aufsteigend oder absteigend stundenlang durchströmen. Nach einer Ruhe von acht bis zwölf Minuten zeigte der Muskel eine Zuckung von gewöhnlicher Form, die sich nach kurzer Zeit wiederholte, dann wieder lange ausblieb, um unerwartet bald vereinzelt, bald in Gruppen von zwei oder drei Zuckungen wiederzukehren. Die ruhigen Zwischenzeiten waren höchst ungleich. Die Erscheinung war häufiger und regelmässiger mit dem aufsteigenden Strom. Controlversuche zeigten, dass die Zuckung von äusseren Umständen, von Vertrocknung, unabhängig war.

In weiteren Versuchen, bald an Nerv und Muskel, bald am Muskel allein fand sich wesentlich dasselbe.

Dann traf ich auf einzelne Versuche, in denen die Zuckungen nicht so spät und nicht so selten in langen Pausen auftraten, sondern im Anfang des Versuches in grossen Gruppen sich folgten, dann seltener wurden und sich zuletzt nur in langen, oft sehr langen Pausen wiederholten.

Zwischenformen, in denen die Contractionen in mässigen, nahezu gleichen Pausen vereinzelt oder gruppenweise auftraten, wurden am seltensten beobachtet.

Geben wir zuerst Beispiele der beobachteten wichtigsten Thatsachen in Betreff der graphisch aufgenommenen idiomuskulären Contractionen. Das ist sicher lehrreicher als alle Beschreibung.

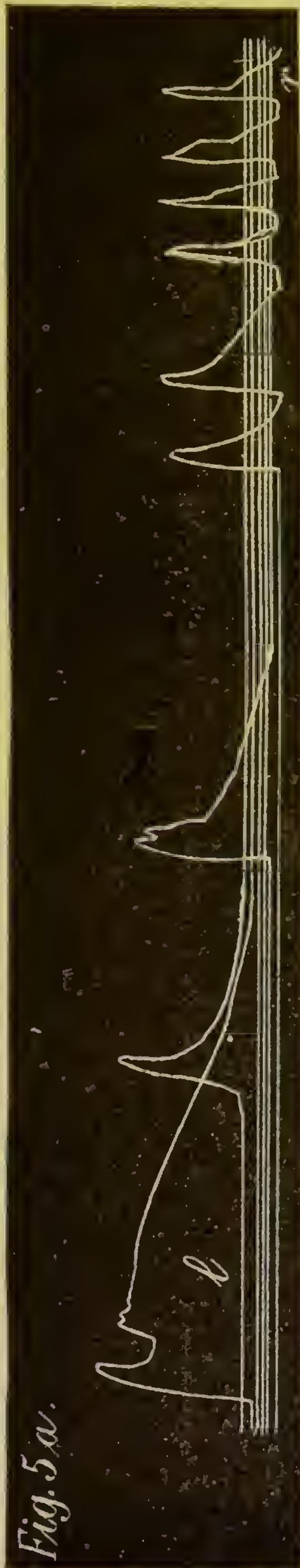
In den folgenden Einzeichnungen ist die Bewegung der Trommel, wo nicht das Gegentheil bemerkt ist, immer eine sehr langsame, etwa 23, manchmal sogar 30 Minuten für einen Umgang. Die Peripherie (Papierlänge) ist 48,5 Centimeter, so dass etwa zwei Centimeter einer Minute entsprechen. Wo die Dimensionen der Curven beim Abzeichnen verkürzt sind, wird es besonders angezeigt. Im Laufe der Zeit habe ich mich mancher Myographen bedient, aber die hier mitgetheilten Curven sind entweder mit dem Grützner'schen oder dem Marey'schen Myographen gewonnen, so dass Schleudern des Hebels oder entstellende Nachschwingungen möglichst vermieden sind. Es wird bald klar werden, dass Versuche, wie die hier zu besprechenden, durch Nachschwingungen fast ganz vereitelt würden. Allerdings ist bei den meisten, aber nicht bei allen, hier in Betracht kommenden Versuchen die Bewegung so sehr langsam, dass Nachschwingungen auch ohne besondere Vorkehrungen nicht sehr gefährlich waren. Die Vergrösserung der Zuckungshöhen ist etwa sieben Mal, bei denen mit dem Marey'schen Instrumente oft 11,5 Male.

Beistehende Fig. 5 a und b zeigt von demselben Nervmuskelpräparate, die untere Linie zwei Gruppen von Schliessungszuckungen vom Nerv. ischiadicus aus durch Schliessung einer fünfgliedrigen Kette aus Kohlenzinkelementen mit schwefelsaurem Quecksilber gefüllt. Gruppe *a* bei gleich starker Reizung und Gruppe *b* bei verschieden abgeschwächter Reizung erhalten. Die Oeffnungszuckungen sind nicht vorhanden.

Die obere Linie zeigt die direkte galvanische Reizung des Muskels bei aufsteigendem Strom derselben Stärke. Der Strom durchzieht den ganzen Muskel von seinen Enden aus. Die Dauer des Geschlossenseins ist bei der Zuckung *l* am längsten und nimmt nach rechts, wenn auch nicht ganz regelmässig, ab. Die Dauer bei Zuckung *r* ist sehr kurz. Der absteigende Schenkel der Zuckung geht nicht, wie bei der Nervenreizung, ungehindert bis zur Abscisse herab, sondern ist in seinem Verlauf wie aufgehalten und abgelenkt durch die langsamere idiomuskuläre Contraction. In der Zuckung *l* wächst unter dem Gipfel auf der absteigenden Linie die idiomuskuläre langsam noch so stark an, dass sie eine zweite Erhebung bedingt, der sogar am Anfang noch eine Spur der bald zu besprechenden Zacken aufgesetzt ist. In den andern bildet die Dauer-

contraction nur einen Anhang zu dem absteigenden Zuckungsschenkel. Man sieht also, die idiomuskuläre ist eine für die direkte Reizung

A. Muscle.



B. Nerf.

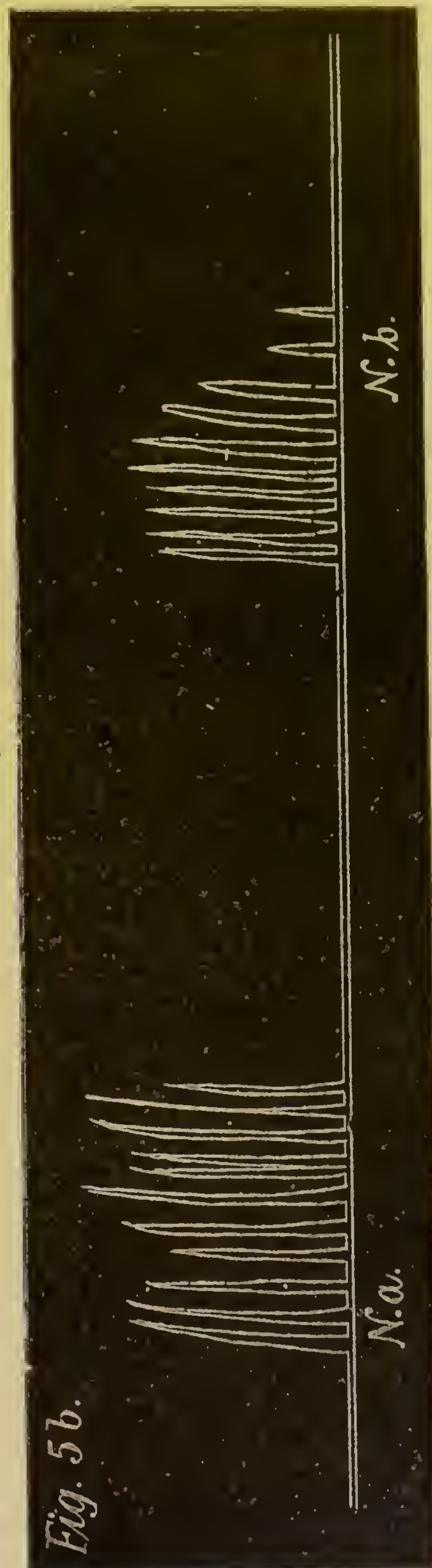


Fig. 5. Grenouille veratrinisée tuée au premier commencement des mouvements tetaniformes.

des Muskels charakteristische Erscheinung, eine zu der Zuckung noch hinzutretende Verkürzung, die mit deren absteigendem Schenkel interferirt. Sie wird stärker nicht mit der Höhe der Zuckung, sondern, wie die obere Linie zeigt, mit der Stärke und Dauer des Stromes.

Sie ist nicht eine Art von Verkürzungsrückstand (derselbe wurde durch gehörige Belastung vermieden) nach kräftiger Zusammenziehung, dies wird noch mehr bewiesen durch Fig. 6. Die untere Linie an einem ermüdeten Sartorius, der bei absteigendem Strome gänzlichen Mangel der Schliessungszuckung, aber eine sehr *verspätete* idiomuskuläre zeigt. Linie 2 und 3 sind Schliessungszuckungen mit idiomuskulären.



Fig. 6. 1 Centim. = 1/16 Minute.

Bei Linie 2 geht erstere fast allmählich in die zweite über.

In Linie 3 ist der Strom stärker (sechs Elemente), nicht unpolisirbar. Ein + Platindraht ist im Muskel. Der negative Pol im Knochen, um zu zeigen, dass bei stärkeren Strömen, sich nahe dem + Pol, durch Polarisation leicht sekundäre negative ausbilden, während im umgekehrten Fall sekundäre positive Pole sich schwerer zeigen.

Die Muskelreizung kann in einzelnen Fällen, wenn sie nur energisch genug ist, auch bei sehr kurzer Dauer eine idiomuskuläre hervorrufen. Das zeigt Fig. 7 für die sehr kurze Dauer des Oeffnungsinduktionsschlags. Bei gleicher Dauer ist Intensität und elektromotorische Kraft des Stromes verschieden bei den Zuckungen, obgleich alle drei Zuckungen maximale sind. Die Kraft ist am stärksten bei 10, am schwächsten bei 4, und wenn auch die Höhe der Zuckung nicht zunimmt, *spricht sich die grössere Kraft noch in der Dauer und Ausbildung der idiomuskulären aus. Das ist bisher noch nicht hervorgehoben worden.*

Man glaubte, von der maximalen Zuckung an habe (abgesehen von der sogenannten übermaximalen) die Muskelwirkung des Stromes ihre obere Grenze erreicht.

Man sieht, das bezieht sich nur auf die eigentliche Zuckungshöhe. Wie sich in unserer Figur die Kräfte verhalten, kann ich nicht in Zahlen angeben. Sie wurden durch wachsendes Uebereinanderschieben der Rollen verstärkt. Die Intensität der Dauerverkürzung ist aber wie etwa 4 zu 7 und zu 10.

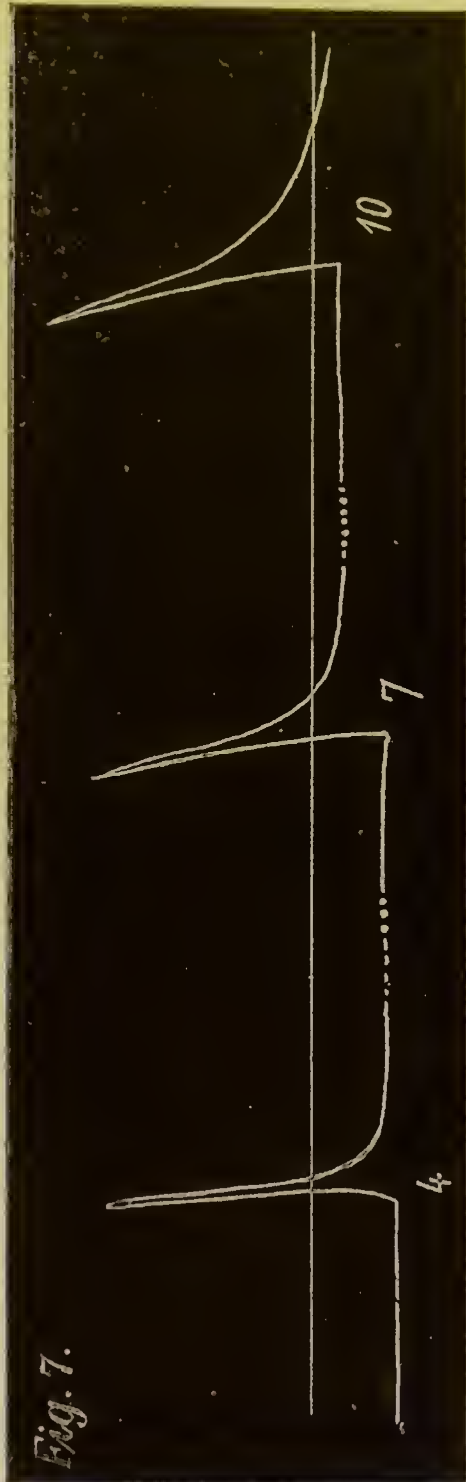


Fig. 7.

Von grossem Einfluss ist bei mässigen und mittleren Stromstärken die Stellung der Pole. Berührt der negative Pol einer fünfgliedrigen Säule die dickste Stelle des Froschmuskels (Gastrocnemius) und der positive tritt in die eine der beiden Sehnen, so ist die idiomuskuläre kräftiger, als wenn umgekehrt der Muskel positiv ist. In Fig. 8 ist der Muskel positiv, in Fig. 9 negativ. An den Stellen, wo die Curven plötzlich stark nach unten gegen die Abscisse geknickt sind, wird der Strom geöffnet. Der Abfall beginnt sogleich, er ist aber verhältnissmässig langsam, und lange, ehe er die Abscisse berührt, wird er asymptotisch. Die Curvenschaar soll zugleich die untergeordneten Verschiedenheiten in der Form der idiomuskulären Contraction versinnlichen. Die Ordinaten sind hier 11,5fach vergrössert, und einer Sekunde entsprechen 15 Millimeter Abscissenlänge.

Die ganze idiomuskuläre Contraction mit der Wiederverlängerung würde hier wohl über eine halbe Stunde, ja eine Stunde gedauert haben, während, wie man sieht, die entsprechende neuromuskuläre Anfangszuckung kaum $^1/_5$ Sekunde in Anspruch nimmt.

Das Vorwalten des negativen Pols findet nicht mehr statt, wenn die



Fig. 8.

Stromintensität ein gewisses Mass überschreitet. Siehe Fig. 10 bei 11 Elementen. Dies kommt daher, dass hier in nächster Nähe der positiven Elektrode sich schon eine grössere Zahl intermediärer negativer Pole bildete. Die hohe Intensität des Stromes lässt jede Reizung schon eine maximale oder fast maximale werden, die nicht oder kaum zu überschreitende Contractionen erzeugen. Es finden sich also nahe dem positiven Pol mehrere starke Contractionsstellen, welche zusammen die Wirkung des einen negativen Pols erreichen, ja sogar überbieten können.

Auch mässige Ströme an veratrinisirten Muskeln, die so sehr zu Maximalcontractionen geneigt sind, können dasselbe bieten. Fig. 11.

In beiden Figuren zeigen selbstverständlich die + und — an, ob der Muskelbauch positiv oder negativ ist.

In beiden Figuren sieht man gelegentlich die starken Oeffnungszuckungen *o*. Diese beweisen, dass trotz der fortbestehenden idiomuskulären Contractionen und während der Dauer derselben der Muskel nicht, wie einige Schriftsteller glauben, die Fähigkeit verloren hat, auf geeignete Reize stark

neuromuskulär zu zucken. Die Langsamkeit der idiomuskulären hängt also nicht von einem pathologischen Zustand des Muskels ab. Dies hatte ich oben zu beweisen versprochen.

Ferner sieht man, dass, wie schon Hering und Biedermann gefunden, der Reiz der Oeffnung ebenfalls von einer „Dauercontraction", d. h. einer idiomuskulären gefolgt sein kann. Es gibt, wie ich sogleich hier bemerken will, noch eine andere Art der „Dauercontraction" nach der Oeffnung, die nicht idiomuskulär, sondern ktenotetanisch ist.

Klarer tritt die idiomuskuläre nach Schliessung und Oeffnung hervor in Fig. 12, wo *s* die Schliessung, *o* die Oeffnung bedeutet. Starker galvanischer Strom 18 Elemente doppelt schwefelsaures Quecksilber, Ordinatenvergrösserung 6,8. Zwei Centimeter Abscisse sind eine Minute. Zwischen Schluss und Oeffnung der Batterie sind also drei Minuten verstrichen. Der Muskel war negativ.

Es entstand demnach die Frage, wie weit im Muskel die Dauerverkürzung gehen würde, wenn man mit der übermaximalen noch erlaubten Strömungsintensität die Er-

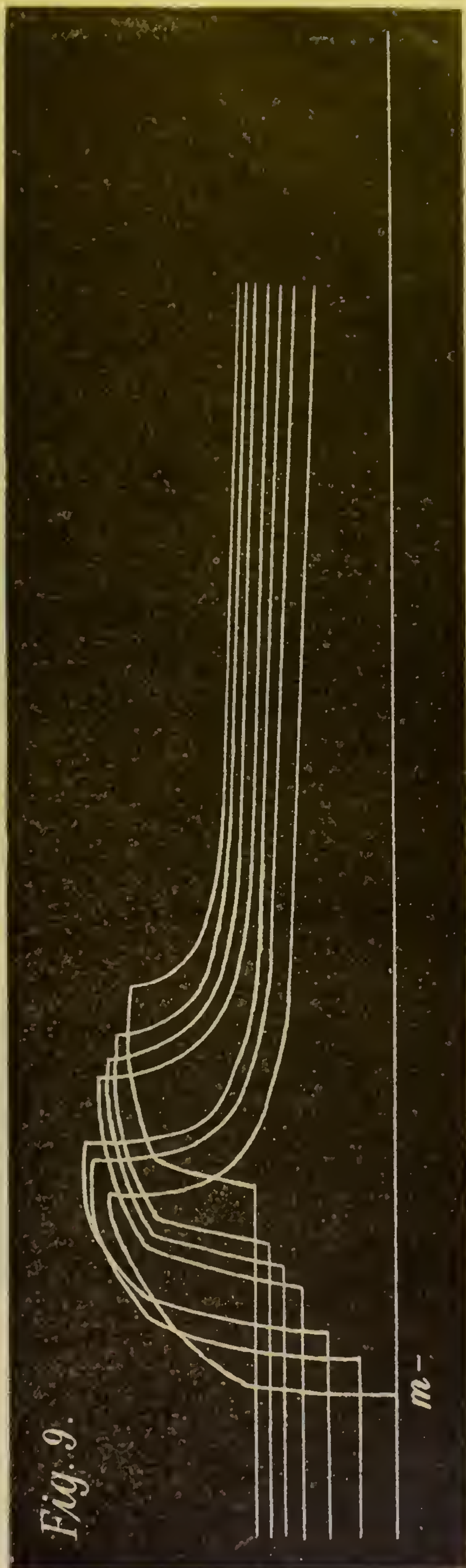


Fig. 9.

regung unbestimmt lange Zeit anhalten liesse. Es zeigte sich nicht nur im frischen Muskel, sondern auch drei bis vier Tage nach Zerstörung der Nervencentren und des Kreislaufs, dass bei Fröschen wie bei Vögeln und Säugethieren der Muskel trotz der bestehenden Starre auf diese Weise dazu gebracht werden kann, sich ganze Stunden

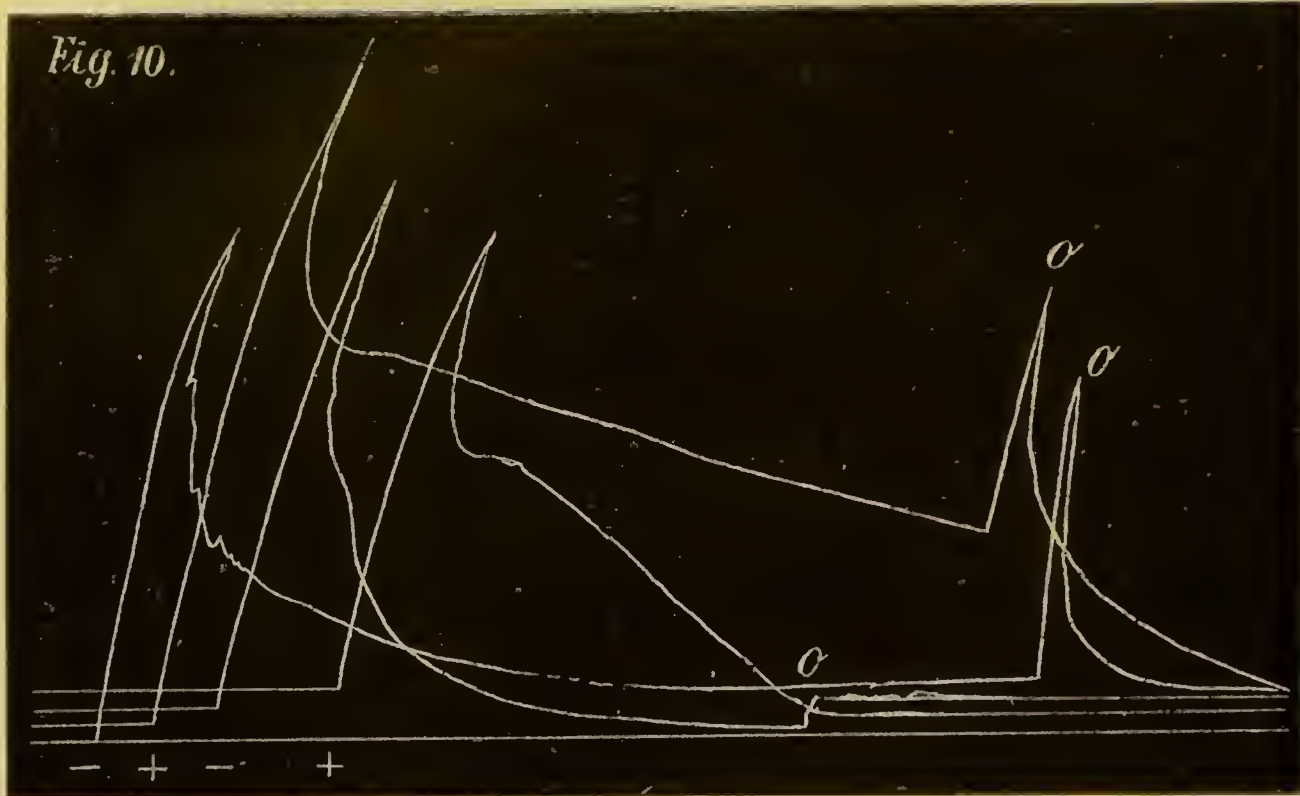


Fig. 10.

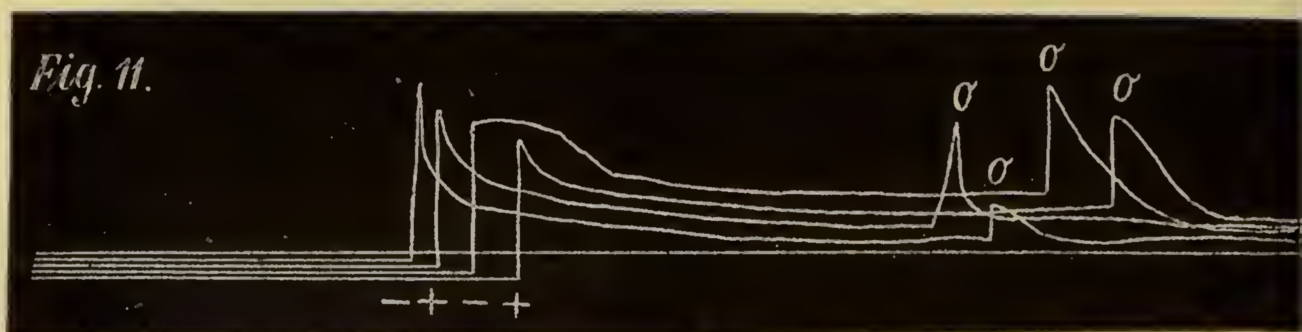


Fig. 11. Vératrine.

lang sehr schwach und allmählich, aber stetig und anhaltend zu verkürzen und dass, wenn man den Strom unterbricht, unmittelbar oder sehr bald eine noch langsamere Wiederverlängerung, die oft mehrere Stunden in Anspruch nimmt, bis der Muskel wieder zur Abscisse oder vielmehr unter die Abscisse gelangt ist. Die Beobachtung dieser Verlängerung ist von grösster

Wichtigkeit, denn wenn man den Muskel unter dem Einflusse des Stromes während einer bis zwei Stunden (das Ende habe ich nie gesehen, weil ich zuletzt den Versuch abbrach) sich allmählich verkürzen und verdicken gesehen hat, geräth man leicht auf die Idee, dass der Muskel vom Strome getödtet sei und nur schrumpfe. Unter solchen Bedingungen wäre keine Wiederverlängerung durch Aufhören des Reizes möglich und noch weniger eine Wiederkehr der Funktion nach einigen Stunden. Beides habe ich gefunden und zwar die Wiederverlängerung ohne Ausnahme und die Rückkehr der galvanischen Reizbarkeit in einer Reihe von Fällen. Ob sie immer vorhanden war, kann ich nicht wissen, denn ich habe sie nur in jenen Fällen gesucht. Manchmal aber brauchte ich sie gar nicht zu suchen, denn der Muskel, selbst am fünften Tag nach dem Tode, wo er anfangs für die kräftige Schliessungs- und Oeffnungserregung erstorben schien, zuckte oftmal von selbst, zwar schwach, aber sehr deutlich im Moment der Unterbrechung des lange angehaltenen Stromes. Wir haben hier die idiomuskuläre Contraction mit allen ihren Eigenthümlichkeiten gleichsam in kolossalem Massstabe. Dass der Muskel auf der so erreichten Höhe der Contraction, gleichsam in sich selbst zusammengeballt, noch bei Oeffnung zuckte, beweist nochmals, dass er noch neuromuskulär zucken konnte und dass man mit Unrecht die Unmöglichkeit einer normalen Zuckung zu einer der wesentlichsten Bedingungen der idiomuskulären stempeln wollte. Wenn die idiomuskuläre Erregung kurze Zeit angehalten, verlängert sich der Muskel sogleich bei ihrem Aufhören, wie wir dies schon in Fig. 10 und 11 gesehen haben.



Fig. 12.

Fig. 13 und 14 zeigen die Reizung zweier frischer Gastrocnemii vom Frosch mit sehr

Fig. 13.

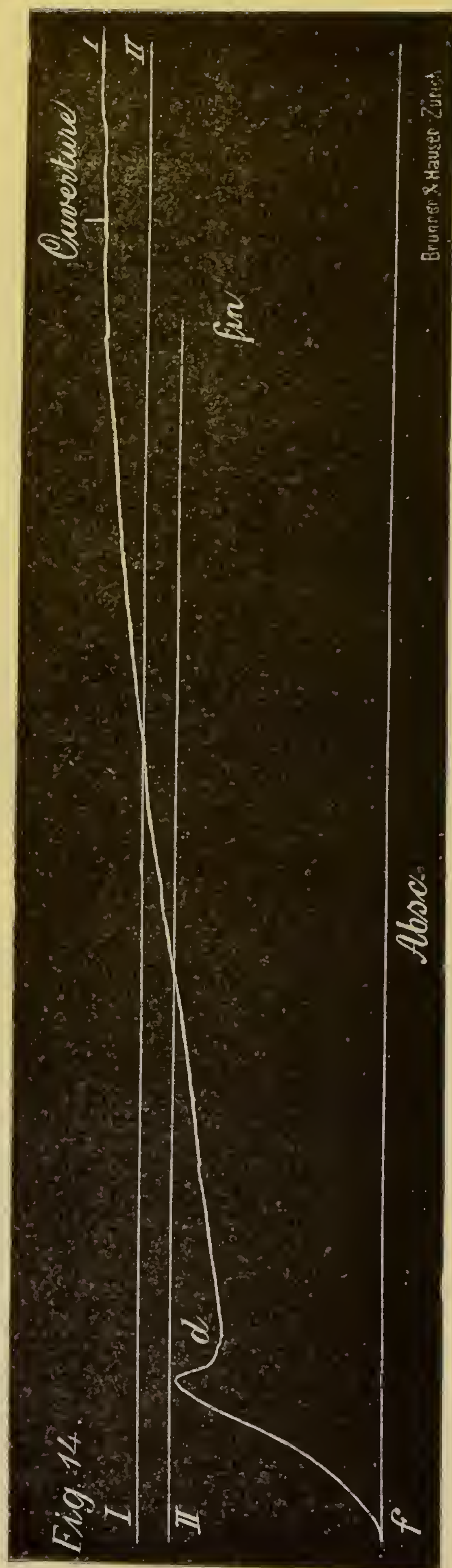


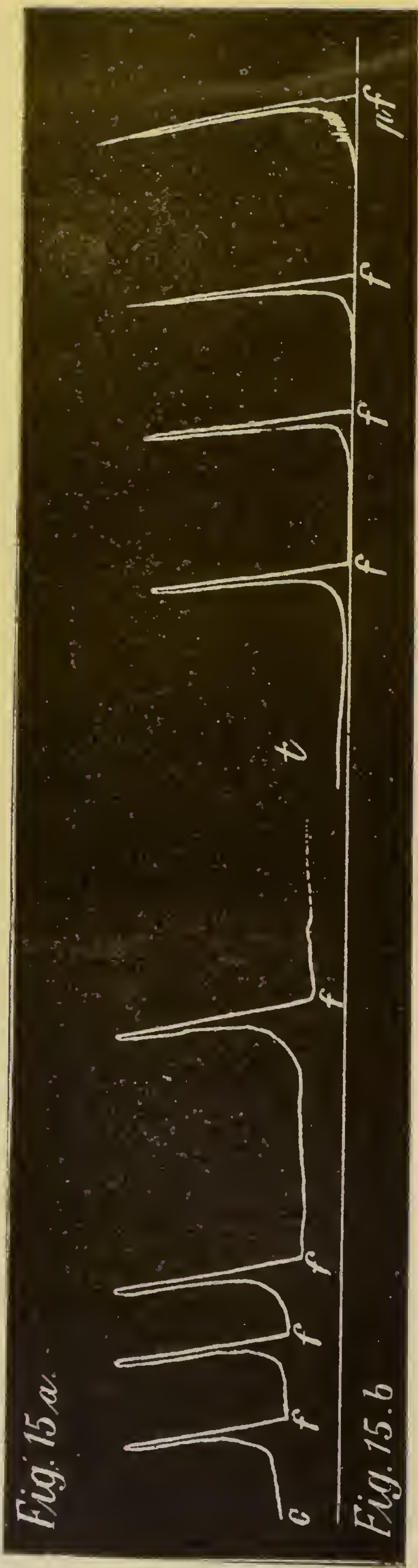
Fig. 14.

starkem Strom. Der positive Pol über dem Knie, der negative in den Muskelbauch eingebohrt (Platin); *f* ist der Kettenschluss. Etwas vor *d* beginnt die idiomuskuläre. Nach der bald erfolgenden Oeffnung sieht man in Fig. 13 die schwache Senkung sehr bald erfolgen. In Fig. 14 kommt sie erst nach einiger Zeit. Die zwei Versuche sind 50 Minuten fortgesetzt. Die Fortsetzung von I nach Umgang des Cylinders ist bei I, dasselbe gilt für II; die hier mitgetheilten Curven sind selbstverständlich nur Abschnitte.

Fig. 15 a und b zeigt, dass der Muskel noch rasch zucken kann, wenn er auch schon lange in der langsamen starken idiomuskulären begriffen ist, wie sie bereits in Fig. 13 und 14 auftritt, die Curve ist in zwei Stücke geschnitten, die Abscisse über *c* im obersten Stück setzt sich in *c* rechts im unteren Stück fort und man sieht die stets bis zu Ende *f* zunehmende Verkürzung des Muskels. Bei *t*, *t* und *t* sind der Raumersparniss wegen drei Stücke aus der Abscisse ausgeschnitten. Der ganze Versuch von *p f* bis *m* umfasst mehr als 38 Minuten. Bei *p f* Schliessung von sechs Elementen im Gastrocnemius eines Frosches. Der Wiederverlängerung der Schliessungszuckung fügt sich eine idiomuskuläre an, der im Herabsinken sehr viele kleine dichtstehende zitternde Zuckungen aufgesetzt sind, die wir bald näher kennen lernen werden. Dann kommt nach einer Senkung bis zur Abscisse eine neue Contraction, die bei der ersten Unterbrechung *t* bereits ziemlich fortgeschritten, noch immer (bei stets geschlossener Kette) zunimmt bis zu *m m*.

Während dieser ganzen Erhebung wird von Zeit zu Zeit der Strom nur für einen ganz kurzen Moment unterbrochen und so schnell wie möglich wieder geschlossen. Es entstehen die raschen Zuckungen *f f f* etc. Vergleicht man diese Zuckungen mit derjenigen bei der ersten Schliessung *p f*, so sieht man, dass sie letzterer wesentlich parallel verlaufen, dass also die Schnelligkeit der Zuckungen durch die bestehende idiomuskuläre nicht wesentlich eingebüsst hat. Auf die Aenderung der Höhe kommen wir später zurück.

Im vorigen Versuche konnten die aufgesetzten Zuckungen ebensogut von der plötzlichen Oeffnung wie von der Schliessung des Stromes herrühren. Man könnte also immer noch in Zweifel ziehen, ob die Stelle des Muskels, von der die anfängliche Schliessungszuckung ausgegangen, noch während der idiomuskulären im Stande sei, schnelle Zuckungen auszulösen, und annehmen, die hier beobachteten aufgesetzten Contractionen gingen von der Oeffnung aus, die eine ganz andere nicht veränderte Stelle des Muskels errege. Dass auch diese Modification der Hypothese, welche der Annahme einer genetischen Verschiedenheit beider Arten der



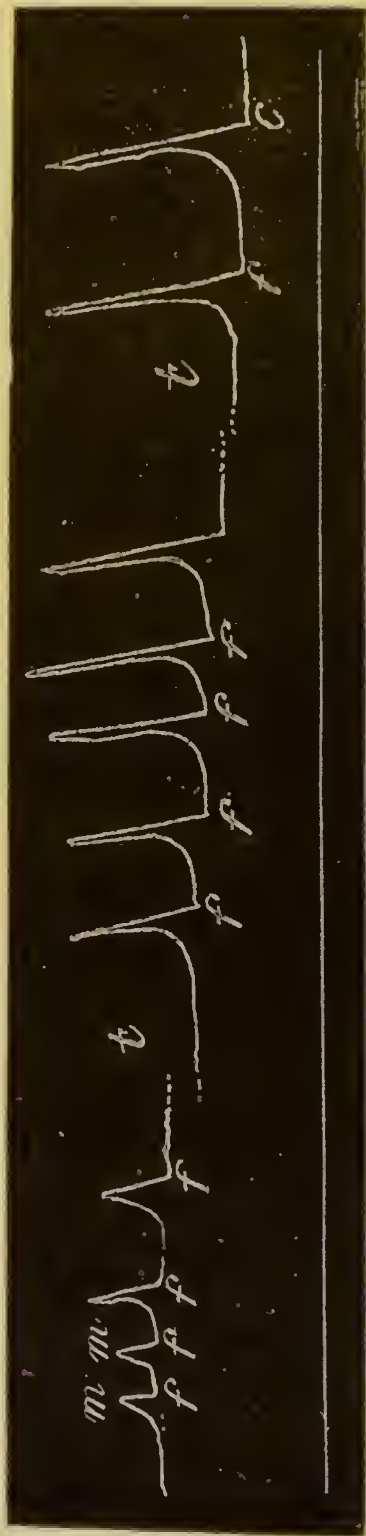


Fig. 15

Contraction entgegengesetzt werden soll, nicht berechtigt ist, begründen wir durch Versuche in denen wir Oeffnung und Schliessung der Kette während der Dauer der idiomuskulären durch eine kürzere oder längere Zwischenzeit trennen.

Es muss sich so zeigen, ob die Schliessung noch eine neuromuskuläre erzeugen kann, und also die Stelle im Muskel, wo die Schliessung wirkt, noch neuromuskulär erregbar ist. Fig. 16 zeigt an einem Froschgastrocnemius rechts auf der Abscisse die Schliessung eines Stromes von 5 Elementen. Der negative Pol im Muskel. Es kommt

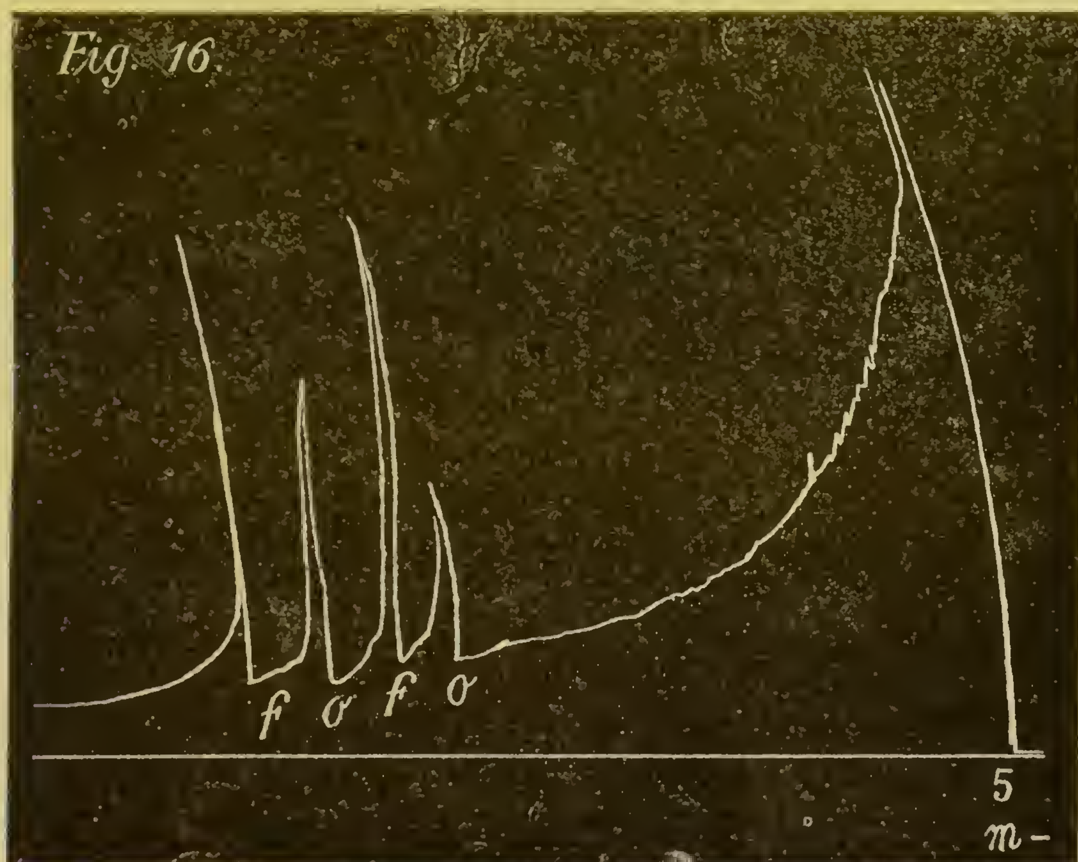


Fig. 16.

dann die idiomuskuläre mit aufgesetzten kleinen Zuckungen. Nachdem diese Zuckungen fast aufgehört, wird von *o* bis *f* der erregende Strom geöffnet. *o* ist die Oeffnungszuckung, bei *f* sehen wir die beträchtliche Zuckung bei der neuen Schliessung. Dasselbe wiederholt sich kurz darauf noch einmal. Die Höhe und das schnelle Aufsteigen der Schliessungszuckung *f f*, die gewiss nicht langsamer, vielleicht sogar etwas schneller (sie sind weniger gekrümmt) emporsteigen als die Anfangszuckung, zeigt zur Genüge, dass hier der Ausgangspunkt der Schliessungszuckung nicht geschwächt ist, dass die Zusammenziehung nicht nothwendig eine träge wird und dass

man mit Unrecht den energischen Reiz an der Austrittsstelle des Stromes angeklagt hat, Veränderung der lokalen Erregbarkeit bewirkt zu haben. Der vollständig genügende Beweis, dass ein Muskel noch zucken kann, während er sich ganz an derselben Stelle in mehr oder weniger fortgeschrittener idiomuskulärer Zusammenziehung befindet, ist auch hier noch nicht geliefert und wird mit nur elektrischer Reizung schwerlich zu liefern sein. Hingegen ist es leicht diesen Beweis vollständig am Herzen zu erbringen, in Versuchen der Art, wie ich sie 1849 (Tübing. Archiv IX, pag. 234) beschrieben und seitdem modificirt habe. Da der damalige Text in diesem Bande zum Abdruck kommt, so sei hier nur auf die denselben erläuternden Zusätze verwiesen.

Wenn der Muskel bei stets geschlossenem Strome nach der ersten Verlängerung sich später noch einmal verkürzt, wie wir dies in den langen Curven Fig. 13, 14 und 15 gesehen, ist dann noch Schliessungszuckung möglich? Der Beantwortung dieser interessanten Frage habe ich viele Sorgfalt gewidmet. Im Anfang dieser langen Erhebung wirkt die Schliessungnoch. Es entsteht, wenn der Strom seine ursprüngliche Intensität behält, eine immer niedriger und niedriger werdende Zuckung und bald kommt ein Stadium in welchem nach einer kurzen raschen Erhebung des Muskelhebels unmittelbar eine Senkung kommt, die wie eine Zuckung sehr bald aufhört, so dass sich der Muskel wieder in der der idiomuskulären Erregung entsprechenden Höhe einstellt. Noch eine kurze Zeit und wir haben, was sich nach der allgemeinen Darstellung der sogenannten Modificationen durch geschlossene Ketten erwarten lässt, bei der Schliessung nur die bekannte Verlängerung.

Fig. 17 ist von einem Muskel im Anfang der idiomuskulären Erhebung. Die Schliessungen *f* wirken schwächer als die Oeffnungen *O* und an jede *f* schliesst sich eine rasche Senkung an.



Fig. 17.

Die folgende Fig. 18 von einem andern Muskel aus etwas späterer Zeit der sekundären Erhebung. Die Schliessungen *f f f f* haben nur Beschleunigung der Verlängerung zur Folge.

Dass man wegen der sogenannten Modification der Erregbarkeit nicht sehr l a n g e während der idiomuskulären eine Schliessungszuckung erhalten kann, ist für das, was wir hier mit diesen Zuckungen beweisen wollen, prinzipiell ohne Belang, sobald einmal die Möglichkeit simultaner Existenz der beiden Arten von Contractionen festgestellt ist.

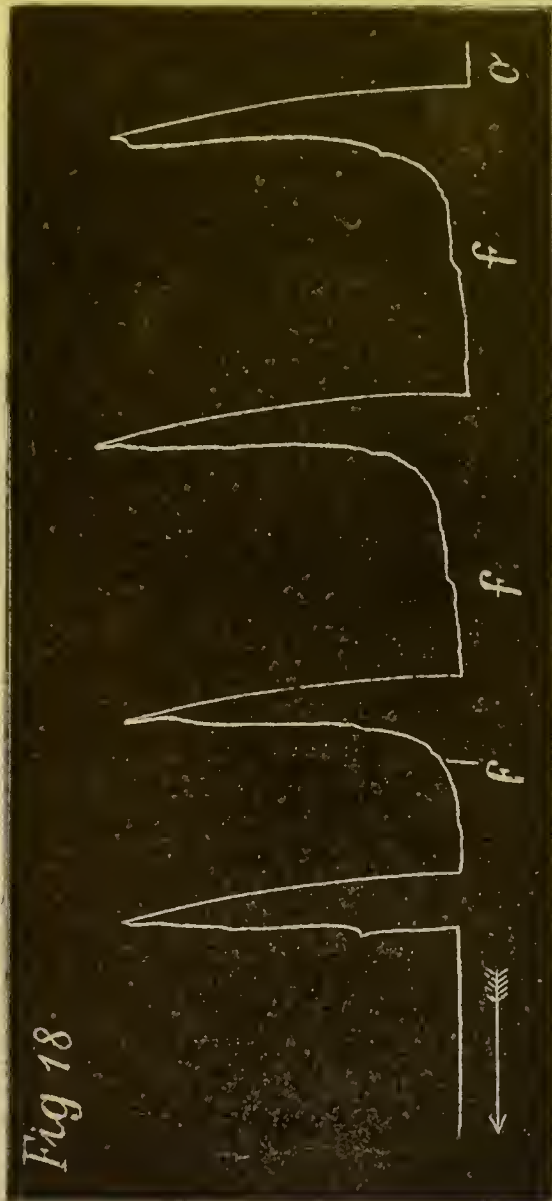


Fig. 18.

Im Vorhergehenden war mehrmals von der s e k u n d ä r e n i d i o - muskulären Contraction die Rede. Es drängt nun dieselbe näher kennen zu lernen.

Lässt man einen kräftigen Strom im Muskel geschlossen, sei derselbe auf- oder absteigend, so stellen sich Erscheinungen ein, welche der schematische Umriss Fig. 19 versinnlichen soll. Bei *f* die Schliessungszuckung. An sie schliesst sich mehr oder weniger hoch, die mehr oder weniger convex sich erhebende primäre idiomuskuläre Contraction *a* an, die allmählich, manchmal äusserst langsam, bei *b* zur Abscisse herabsinkt und manchmal sogar nach und nach u n t e r der Abscisse ungefähr parallel der letzteren dahinzieht. In dieser parallelen Strecke, die manchmal sehr lange ist und bis zu 10 oder 12 Minuten längs der Abscisse hinschleichen kann, scheint die idiomuskuläre Contraction beendet. Wenn man aber geduldig wartet, so sieht man nach einiger Zeit die Abscisse unter äusserst engem Winkel sich gabelig spaltend. Es löst sich von ihr sehr langsam ansteigend eine Linie ab, die sich anfangs fast unmerklich erhebt und stetig und lange die schwach aufsteigende Richtung behält, so dass sie um den langsam sich drehenden Cylinder eine Spirale beschreibt, die bei



Fig. 19.

geschlossenem Strome stundenlang anwachsen kann. Einen Ausschnitt aus einer solchen sekundären Erhebung von den Fingerstreckern derTaube in allmählicher Erhebung gezeichnet, gebe ich Fig. 20. Der Strom einer 18 gliedrigen Batterie ist schon lange geschlossen, die primäre idiomuskuläre ist längst vorüber, wenn auf der untersten Linie, nahe dem linken Rande, die allmähliche Gabeltheilung der Abscisse beginnt. Sie ist anfangs fast unsichtbar, die abgespaltene Linie entfernt sich sehr langsam von der Abscisse, aber nach etwas über vier Stunden ist sie in spiraliger Bewegung des Cylinders bis zur oberen Linie angekommen und der Versuch wurde abgebrochen. Zu bemerken ist, was uns später interessiren wird, dass dieser Versuch in der 75. Stunde nach dem Tode während der Starre gemacht ist.

Bei starken Strömen dieser Art bleibt es natürlich gleichgültig, ob der positive oder der negative Pol den Muskel berührt, denn es können sich überall in der Nähe des positiven intermediäre negative Pole bilden, die noch maximal reizen können. Nur schwächere Ströme können die Frage entscheiden, welcher Pol hier eigentlich der wirksame ist.

Hat man eine solche Spirale erzeugt und öffnet den Strom, ohne dass man die Aufzeichnung unterbricht, so sieht man bald eine neue, aber a b s t e i g e n d e Spirale die erste durchkreuzen. Der Muskel ist nach Stunden wieder zur Abscisse zurückgekehrt und ist von Neuem idiomuskulär reizbar. Auch w ä h r e n d der Rückkehr wendet er sich von Neuem um und steigt an, wenn man den Strom wieder schliesst.

Der wieder ausgedehnte Muskel ist auch mechanisch reizbar.

Kehren wir zu unserem Schema Fig. 19 zurück, so sind noch zwei Punkte hervorzuheben.

a) Die primäre idiomuskuläre Curve kann, wie ich es angedeutet, besonders in ihrem absteigenden Theil, von kleinen zitternden oder auch stärkeren Erhebungen, kleinen Contractionen überragt und begrenzt sein.

b) Die der Abscisse nahezu parallele Linie *b d* kann in vielen Fällen[1]) etwas unter die Abscisse sinken. Das kommt daher, dass, wie es Valentin schon hervorgehoben, der Muskel nicht nur durch die neuromuskuläre Zuckung weicher und dehnbarer wird, sondern auch nach der Zuckung noch eine Zeit lang dehnbarer bleibt. Nur wenige Autoren sind seit Valentin's Entdeckung auf diese Nachwirkung aufmerksam geworden. Keiner derselben erinnerte sich, dass diese Nachwirkung schon von Valentin studirt war (vergl. Valentin's Lehrbuch, 2. Ausg., II. 1847, passim z. B. pag. 256 u. folg.). Die erste, d. h. die eigentliche idiomuskuläre ist nicht immer energisch genug, um diese Nachwirkung der starken Zuckung aufzuheben und so zieht selbst die leichte Kraft des Schilfhebels und der Drahtspirale den Muskel etwas in die Länge. Wo aber die erste idiomuskuläre stark und lang war im Vergleich mit der neuromuskulären, geht die Schreibfeder in der Linie *b d* nicht unter die Abscisse, bleibt sogar ein wenig über ihr. Erst

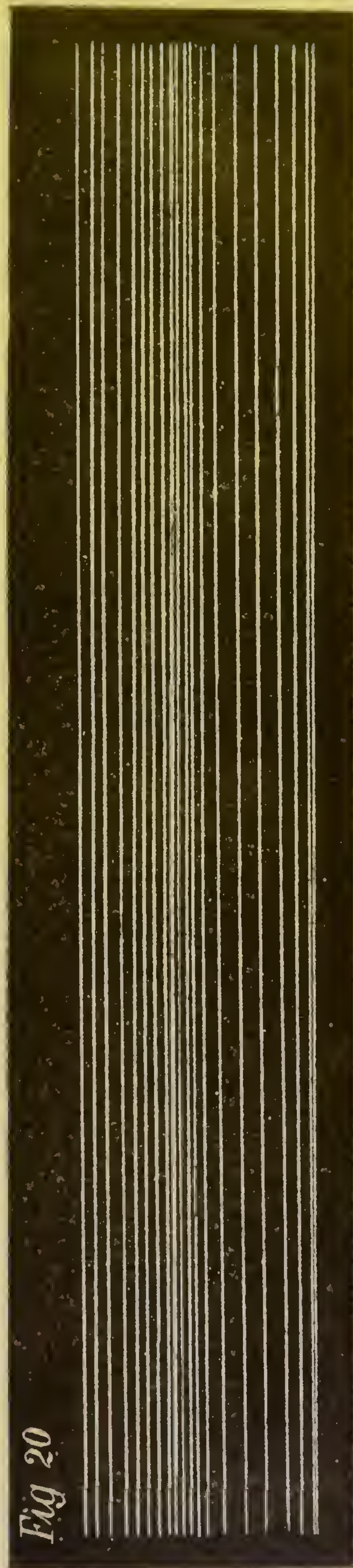


Fig. 20.

[1]) Dies findet sich vorzugsweise da, wo den ersten idiomuskulären noch kleine, zitternde, neuromuskuläre aufgesetzt waren, wie dies auch in unserem Schema Fig. 19 angedeutet ist.

in der zweiten „elektrolytischen“ Erhebung bildet sich regelmässig die vergrösserte Elastizität des Muskels aus[1]).

Wie erklären sich diese Contractionen? Hier habe ich nur Hypothesen vorzuschlagen, deren Kritik ich von künftigen Forschungen erwarte. Die erste idiomuskuläre Contraction, die sich eng der Zuckung anschliesst, scheint ihre Entstehung direkt der Reizwirkung des Poles auf die Muskelsubstanz zu verdanken.

Wahr ist es, dass, wie bereits Biedermann bemerkt hat, das, was er Dauercontraction nennt, selbst in Fällen auftritt, wo nach der Schliessung die Zuckung nicht vorhanden ist.

Aber eine lokale Reizwirkung kann doch auch ohne Zuckung vorhanden sein. Und dies ist ja immer im lebenden Muskel der Fall, wenn durch Versagen oder durch Schwächung, Vergiftung der erregungsleitenden Elemente im Muskel, die Erregung auf eine lokale Wirkung beschränkt ist.

Wie oft die Oeffnung des Stromes nicht ohne Erregung der leitenden Gebilde (neuromuskuläre Zuckung) verläuft, so ist auch sie oft von einer idiomuskulären Bewegung (Hering's Oeffnungsdauercontraction), begleitet, und auch hier gibt es Fälle, wo die Dauercontraction ohne die Oeffnungszuckung, oder statt einer solchen eintritt. Das kann man auch manchmal an der Herzkammer erkennen, da wo auf ihr ohne Puls und ohne lokale Diastole oder auch (seltener) nach einer solchen, der positive Pol geschlossen war. Am Amphibienherzen suche man dies aber nur in den Fällen, wo die Muskelenergie und die Blutfülle des Herzens noch beträchtlich ist. Der Strom darf nicht zu stark sein, damit sich das Polgebiet nicht zu sehr ausbreite. Die Fadenelektroden seien nicht zu dünn, damit das Polgebiet eine gewisse Breite habe.

Die elektrolytische, spät auftretende Contraction tritt nur bei einem länger dauernden galvanischen Reize auf und fehlt immer bei der Stromöffnung. Sie ist bei chemischer und mechanischer Reizung des Muskels nicht von einer primären idiomuskulären Contraction getrennt zu erkennen und der Form nach ist sie bei diesen Reizen die allein ausgebildete. In dem Masse, als sie sich ausbildet, sieht man bei galvanischer Reizung den Muskel lokal am Polpunkte (beim negativen) oder in dessen Nähe (beim positiven) wie verdickt und verfärbt, und bald tritt mit dem Fortgang der Verkürzung Gasentwickelung und Flüssigkeitsaustritt auf. Aehnliches ist auch am negativen Pole eben so starker Batterie am todten Muskel zu sehen. Wir betrachten daher diese Verdickung, Verfärbung und den Austritt der mit Gasblasen gemischten Flüssigkeit als ein Produkt der Elektrolyse, und als unabhängig von der Reizbarkeit des lebendigen

[1]) Sie fehlt, wo die Polarisation fast vollkommen vermieden ist.

Muskels. Sehr bemerkenswerth ist die Verfärbung insofern, als wir in Versuchen, wie sie z. B. in Fig. 20 dargestellt sind, und auch noch nach halb so langer Stromdauer die Gegend des negativen Pols erst weisslich werden sahen mit schwach gelblichem Schimmer, und endlich war die Stelle wie wachsähnlich geworden, glänzend und durchschimmernd, etwa wie Porzellan. Dabei waren die Querstreifen sehr genähert und wohl erhalten. Eine gewisse Brüchigkeit, die an diejenige der Käfermuskeln erinnert, machte die Längszerfaserung etwas schwieriger als bei normalen Froschmuskeln.

Wenn es an grossen Froschmuskeln oder Säugethier- (Katzen-) Muskeln gelingt, einige Tröpfchen der elektrolytischen Flüssigkeit zu sammeln, bringe man sie auf normale, eben erst aufgehängte frische Muskeln und dieselben gerathen in Zittern und theilweise idiomuskuläre Contraction, wie ich dies schon längst (1858) als Wirkung des ausgepressten Saftes normaler, erstarrter Muskeln beschrieben. Aber in letzterem Falle ist die Contraction weniger energisch und anhaltend.

Combinirt man diese Beobachtungen, so gelangt man leicht zu der Ansicht, dass die sekundäre, idiomuskuläre Contraction nach galvanischer, langdauernder Reizung abhängig sei, nicht sowohl direkt von dem Reize der Kette, als von der durch dieselbe hervorgerufenen chemischen Reizung in Folge der Anhäufung des Produktes der Elektrolyse im Innern der negativen Muskelstrecke. Je länger es dauert, bis die Jonen sich anhäufen, um so länger ist die der Abscisse parallele Strecke vor der sekundären langsamen Erhebung. Je langsamer sie sich im Innern häufen, um so allmählicher ist die endlich erfolgende Steigung. Ehe die Flüssigkeit nach aussen tritt, muss sie sich natürlich schon im Innern des Muskels in gewissem Grade gesammelt haben.

Die Hauptsache, die in meinen Argumenten fehlt, ist der Beweis, dass ausser der sichtbaren Elektrolyse, deren Wirksamkeit nicht in Zweifel gezogen werden kann, nicht noch andere Prozesse im übrigen extrapolären Lauf des Muskels mitwirken zur Erzeugung dieser sekundären Erhebung[1]. Um zu prüfen, ob hier die Wirkung der Polstrecke eine ausschliessliche ist, habe ich den Doppelmyographen von Hering anzuwenden versucht. (Siehe dessen Beschreibung Wiener Berichte, Bd. 79, Jahrgang 1879, pag. 259.) Zwischen positivem und negativem Pol, die an den Enden eintraten, wurde der Muskel (Sartorius des Frosches, Sternomastoideus erkalteter Katzen) zwischen Kochsalzthon schwach ein-

[1]) Ich denke hier an eine Hypothese, die sich den Theoremen anschliesst, welche in Bezug auf die der gewöhnlichen Reizverkürzung vorhergehende schwache Verlängerung des Muskels Gad in Du Bois's Archiv 1879, pag. 250 entwickelt hat.

geklemmt. Aber leider konnte bei den starken hier zu verwendenden Strömen die Einklemmung nicht die Ausbreitung der Polwirkung hindern. Die guten Dienste, welche die Einklemmung schon nach ähnlichem Prinzipe in den Versuchen von Engelmann (Pflüger's Arch. III. 1870, pag. 317) und von Biedermann (Wiener Berichte 1879) geleistet hatte, um meinen alten Satz von der negativen Polwirkung bei elektrischer Reizung auch objektiv und graphisch zu erweisen, konnten mit so starken Strömen schon *a priori* nicht erwartet werden.

Schon in meinen alten Versuchen, ehe ich mich noch der graphischen Methode bedienen konnte, habe ich den Zusammenhang zwischen der idiomuskulären Contraction und der Elektrolyse bemerkt. Die primäre idiomuskuläre Contraction aber, die so klar bei mechanischer und chemischer Reizung hervortrat, musste oder konnte bei blos okulärer Beobachtung des elektrisch gereizten Muskels so wenig hervortreten, dass sie hier noch nicht von der sekundären als unterschieden erkannt ward. So hat nur ein Bruchstück der Wahrheit zu der irrigen Vermuthung geführt, dass die elektrische Reizung der Substanz des Muskels vielleicht nur durch Elektrolyse am negativen Pole wirke. Die auf Bezold sich stützende Angabe Engelmann's aber, dass ich die elektrische idiomuskuläre gar nicht als Contraction erkannt habe, sondern nur als Elektrolyse, ist ein leicht zu widerlegender litterarischer Irrthum, der sich von ähnlichen nur dadurch unterscheidet, dass er von andern Autoren nicht als verbürgt abgeschrieben worden, und in der Litteratur keinen Nachklang gefunden hat.

Es fragt sich nun, bewirkt die Elektrolyse die Contraction durch die Anhäufung des Produktes, oder wirkt dies Produkt nur im Momente seiner ersten Entstehung. Wenn man in einem Versuche, ähnlich dem Fig. 20, den Strom unterbricht, so würde das angehäufte Produkt die Zusammenziehung noch lange unterhalten und sogar noch zunehmen lassen. So werden es fast Alle erwarten und nur mit Misstrauen werden sie bemerken, dass sogleich oder fast sogleich, d. h. nach einer oder zwei Minuten die absteigende Spirale schon in der Bildung begriffen ist. Das sieht man auch bei kurzdauerndem Strome, z. B. Fig. 13 und 14 [1]).

[1]) Es wurde auch gefragt, ob etwa die geringe Erwärmung durch den galvanischen Strom die Ursache der sekundären langsamen Zusammenziehung sein könne. Von zwei Gastrocnemien desselben Frosches wurde der erste von einem Nadelpaare des thermoelektrischen Apparates (natürlich wohl gefirnisste Elemente) durchbohrt, das andere Paar kam in den Thermostaten und nach Durchleitung eines galvanischen Stromes hohe Verkürzung abgewartet. Der thermoelektrische Strom wurde am Spiegelgalvanomesser abgelesen.

Dann kam der andere Muskel in eine feuchte Kammer. Er wurde mit einer thermoelektrischen Nadel durchbohrt. Der andere Pol der thermoelektrischen Kette

Hat aber der Strom lange gewirkt, so kommt das Absteigen erst einige Zeit nach der Oeffnung.

Will man einen andern Muskel mit dem Saft reizen, so muss man nicht zu viele Zeit verlieren, weil, wie es hiernach scheint, die sehr energische Wirksamkeit dem Produkt der Muskelelektrolyse nur in *statu nascenti* zukommt. Später wirkt es zwar auch, aber viel langsamer und schwächer und nach längerer Zeit gar nicht mehr.

Nehmen wir zu allen vorhergehenden noch die Thatsachen, die an den glatten Muskeln der Eingeweide der Wirbelthiere ermittelt sind (siehe dieser Sammlung Bd. I, pag. 609) und auf die wir später noch einmal zurückkommen müssen, so wird man nicht umhin können, die idiomuskuläre Contraction für eine besondere Art der Bewegung zu halten und alle Versuche, dieselbe als eine durch den Zustand des Muskels bedingte Modification der neuromuskulären Bewegung zu erklären, als verfehlt zu betrachten.

Ist dies so, dann könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht die neuromuskuläre und die idiomuskuläre Bewegung ihren Sitz in ganz verschiedenen Elementen finden, die sich nach neueren Forschungen in fast allen Muskeln in verschiedenem Verhältniss vereinigt finden. Es würde sich z. B. der direkte Reiz mehr an die trägen Elemente im Muskel wenden. Und es würde sich dann fragen, ob nicht auch in den glatten Muskeln der Unterschied zwischen den beiden Bewegungen auf noch nicht bekannten Verschiedenheiten in den Fasern beruhen.

Die experimentellen Thatsachen weisen aber eine solche Hypothese zurück und deuten an, dass in beiden Arten von Contraction dieselbe Faserart betheiligt ist.

Ich will nicht betonen, dass an den „rothen" Muskeln des Kaninchens, die doch fast nur eine Faserart besitzen, doch auch beide Arten der Bewegung in charakteristischer Weise vorkommen, weil doch auch hier eine gewisse Mischung in der Zusammensetzung nicht ganz in Abrede zu stellen ist.

Aber ich will an Versuche anknüpfen, die ähnlich denen unserer Fig. 15, pag. 50, angestellt sind.

Der Muskel wird so in's Myograph gespannt, dass alle Schleuderbewegung so viel als möglich vermieden ist, man zeichnet die Schliessung *p f* und dann, während der langsamen Erhebung, setzt man der idiomus-

---

in den Thermostaten. Dann wurde die feuchte Kammer mittelst einer Flamme von unten her erwärmt, bis sich die am andern Muskel beobachtete Deviation des Spiegels herstellte. Es war keine Verkürzung des erwärmten Muskels zu bemerken. Die niedrige Flamme war seitwärts angebracht, damit die Erwärmung nicht zu schnell geschehe.

kulären Spirale durch neuromuskuläre Reize eine Reihe von momentanen Contractionen auf. Sehen wir von der letzten *m m* unserer Figur ab, wo der Muskel schon zu sehr ermüdet war, so stehen die Gipfelpunkte aller Contractionen ungefähr in der gleichen Höhe über der Abscisse. Da aber die Fusspunkte aller in verschiedener Höhe stehen, so geht daraus hervor, dass sich der Muskel auf den gleichen Reiz um so weniger verkürzt, als er durch die idiomuskuläre bereits verkürzt ist. Dies ist, wie ich gesehen, immer so unter ähnlichen Verhältnissen.

Ist es dieselbe Faser, die sich in beiden Arten der Contraction verkürzt, und hat man, was hier unumgänglich ist, gerade die untere Grenze der maximalen Reize gewählt, so begreift man, dass, was von der Faser schon verkürzt ist, dem gemessenen Reize gleichsam schon Genüge gethan hat, so dass nur noch der completirende Rest der Verkürzung zu erscheinen braucht.

Es sollte scheinen, dass der Erfolg auch derselbe sein müsse, wenn eine andere Faserart im Muskel idiomuskulär verkürzt ist. Die neuromuskulären Fasern würden dann zwischen den ersteren passiv in Zickzack gebogen, versteckt sein und der erste Theil der neuromuskulären Contraction würde dem Auge nicht erscheinen, würde keine äussere Arbeit verrichten, sondern würde sich darauf beschränken, die gekrümmten Fasern zu strecken und ihnen den Grad der Spannung zu ertheilen, die der bereits anderweitig erlangten Höhe der Contraction entspricht. Das was an Contraction sichtbar wird, wäre auch hier wieder nur das Complement, das den Hebel weiter bis zur Höhe der andern Zuckungen hebt. Wir ständen also noch immer vor dem früheren Dilemma. Ein drittes würde es nicht geben.

Nun bedenken wir, dass wenn im Muskel die flinkeren Fasern, sagen wir einmal die „weissen", eine Strecke weit passiv verkürzt und in zickzack gebogen wären, das auf dasselbe hinauskäme, wie wenn der ganze aufgehängte Muskel vor der Contraction so hoch unterstützt und gefaltet wäre, dass die Distanz vom Aufhängepunkt bis zur Unterstützung weniger betrüge als die Länge des mässig belastet frei hängenden Muskels. J. v. Kries (Arch. f. Anat. und Physiol. 1880, pag. 365) und Max v. Frey (Ibid. 1887, pag. 197) haben Versuche veröffentlicht, in welchen übereinstimmend gezeigt wird, dass der belastete Muskel in dem Masse, als er über seine Abscisse passiv gehoben wird, auf Reize um so höhere Einzelzuckungen zeigt. Die den zwei Arbeiten beigegebenen Abbildungen zeigen, dass die Höhendifferenzen sehr beträchtlich sind[1]). Ich habe die Versuchsruhe mit derselben Belastung wiederholt, wie die in

[1]) Man vergleiche auch Mosso in Du Bois' Archiv 1890.

Fig. 15 angewendete (25 gr.) und fand den Zuwachs der Zuckung bei Erhöhung der Unterstützung noch sehr ausgebildet.

Da nun in unserem Versuche, nach Art der Fig. 15, kein Zuwachs vorhanden war, wenn die Erhebung der Fusspunkte zunahm, so folgt daraus, dass die contractile Faser, welche bei den Zuckungen thätig war, nicht passiv durch Contraction andersartiger Fasern unterstützt war, und dass also bei beiden hier in Betracht kommenden Arten der Zusammenziehung dieselben Fasern thätig sind.

Fassen wir alle bisher erörterten Thatsachen zusammen, so haben wir im Nerv-Muskelpräparat zweierlei Reihen von Elementen anzunehmen, die zwei ganz verschiedenen aber einander ergänzenden Fnnktionen entsprechen. Wir haben leitende Elemente, wir haben nicht leitende contractile Elemente. Die Reize, insofern sie idiomuskuläre Bewegung erregen, wirken auf nicht leitende Elemente. Die neuromuskuläre Bewegung wird nothwendig vermittelt durch leitende Elemente, die also nach Art der Nerven erregen. Dies Alles geht aus den Thatsachen direkt hervor und ist nur eine Umschreibung derselben. Die Unterscheidung von diesen beiden Reihen von Elementen müsste nothwendig selbst dann angenommen werden, wenn sich auch die idiomuskuläre Bewegung nicht durch andere Charaktere unterschiede als durch den des lokalen Entstehens und Verbleibens.

Das leitende Element wird, so weit wir es anatomisch unterscheiden können, durch die Nerven und ihre intramuskulären Fortsetzungen repräsentirt und die isolirte Erregung derselben erzeugt nur und ausschliesslich neuromuskuläre Zuckung und die Summirung derselben. Auch die anderen leitenden Elemente bis zur contractilen Substanz hin, wirken nach Art der Nerven, gehorchen denselben Gesetzen und, wie wir noch weiter zu erörtern haben, denselben Reizen. Haben wir genügende Gründe, sie als ganz vom Nerven verschieden und bestimmt als zum Muskel gehörig zu betrachten? Was die Verschiedenheit vom Nerven betrifft, liegt vor Allem das Ergebniss mikroskopisch - anatomischer Forschung vor. Von dem sogenannten Endorgane an nach den Muskelfasern hin können wir zwar allerlei den elastischen Faden vergleichbare Ausstrahlungen erkennen, aber nichts, was sich uns durch bestimmte palpable Charaktere als Nervenfaden oder als Achsencylindercomponente erweist. In ganzen Muskelstrecken, in denen noch eine Leitung der Erregungen besteht, sehen wir nichts was sich bestimmt als Nerv kennzeichnete. Es ist darum angenommen worden, dass alles andere Muskel sei, aber damit hat sich die Nöthigung herausgestellt

a) den Muskel mit contractilen und mit nach Art der Nerven leitenden Eigenschaften auszustatten, ohne dass das Mikroskop im Muskel für diese beiden Eigenschaften besondere Substrate auffinden konnte.

b) Da man den Nerven an der Endplatte oder in deren Nähe aufhören liess, entfernt von den Muskelfibrillen auf die er einwirkt, konnte man der Annahme einer Wirkung des Nerven in die Ferne, wenn auch nur auf mikroskopische Distanz hin, nicht aus dem Wege gehen. Und was zu solchen Annahmen hindrängt, ist, man vergesse es nicht, keineswegs eine positive Wahrnehmung, sondern das Nichterkennen bestimmter Nervenfortsätze im Inneren der Muskelfaser und längs der Muskelprimitivfaser. Dieses Nichterkennen hat bei der Natur der Achsencylinderelemente, die vereinzelt vielleicht gar nicht zu erkennen sind, wahrscheinlich nicht ganz den Werth, den man ihm beilegt.

Ist es vielleicht wichtig genug, dass wir es zum Hauptkriterium unseres Urtheils machen, wenn wir der Beibehaltung dieses Kriteriums das Opfer bringen müssen, eine in jeder Beziehung nervöse Leitung vom Nervensystem abzulösen, um sie in unserer Vorstellung mit dem so ganz verschiedenen Muskelgewebe aufs engste zu verknüpfen? Neuere Arbeiten über die Nerven in den Muskeln der Insekten, Flesch's Untersuchungen über die Nerven der Augenmuskeln geben ausserdem schon deutliche Fingerzeige, dass das intramuskuläre Nervensystem doch auch in erkennbarem Zusammenhang weiter gegen die Peripherie vorrückt, als man es bis jetzt angenommen. Dass das Nervensystem hier, in der äussersten Peripherie, seine Hüllen und seine Ernährungsverhältnisse verändert, dass es hier Giften widersteht, die seine mehr centralen Stämmchen ertödten, das sind ja keine neuen Ansichten mehr, die, wenn sie auch nicht allgemein angenommen sind, sich doch wenigstens als discutirbar erwiesen haben.

In Betracht alles dessen ist es vielleicht der Mühe werth, zu bedenken, ob es nicht besser wäre, statt dem unbekannten anatomischen Verhalten zu Liebe, bekannte, uns unzweifelhafte physiologische Thatsachen in sehr paradoxer Weise zu deuten und ihnen Gewalt anzuthun, lieber, und bis auf Weiteres, das anatomische Dunkel mit einer Hypothese auszufüllen, die den Nerven über die Endplatte hinaus bis zu dem Orte seines Wirkens, der Muskelfaser, und längs derselben fortsetzte, so weit nervöse Wirkung stattfindet. Das Feld der Hypothese ist hier nicht einmal ein grosses. Nervöse Wirkung zwischen Nerv und Muskelfaser ist, wie alle zugeben, nicht zu verkennen. Binden wir sie einstweilen an eine zarte Fortsetzung des Nerven, statt an ein, ebensowenig und vielleicht

noch weniger wahrgenommenes Entgegenkommen der Muskelfaser, und fast alle Schwierigkeiten sind beseitigt oder wenigstens in die Ferne gerückt [1]).

Wenn das wie der Nerv erregbare und leitende wirklich Nerv ist, wenn die Substanz des Muskels nur ganz lokaler Reaktion fähig ist, dann haben die von mir schon lange vorgeschlagenen Ausdrücke „idiomuskulär" und „neuromuskulär" ihre volle Bedeutung gerechtfertigt.

Sollte ich aber hierin geirrt haben, so wird doch jedenfalls und unbedingt zuzugeben sein, dass die beiden so bezeichneten Bewegungsformen von ihrer Entstehung an zwei ganz verschiedenen Vorgängen im Nervmuskelpräparate entsprechen. Einer Leitung einerseits und einer ganz lokalen Wirkung anderseits.

Der hier wiederholt vorgeschlagenen Annahme, dass jeder Zuckung im Muskel eine Reizung der intramuskulären Nerven entspreche und dass die eigentliche Muskelirritabilität, unabhängig von den Nerven, sich nur durch langsame lokale Bewegung äussere, steht die mehrfach vertheidigte Ansicht entgegen, dass es Reize gebe, die nur vom Nerven aus und nicht vom Muskel, und andere chemische Reize, die nur vom Muskel aus und nicht vom Nervenstamme Zuckung zu erregen im Stande seien. Herr cand. med. Nicod hat in den letzten Jahren in unserem Laboratorium diese Ansicht geprüft und gefunden, dass ihre Annahme auf der noch so allgemeinen Verwechselung der beiden Arten von Bewegung beruht. Die Arbeit von Nicod, die bald veröffentlicht werden wird, ist im vorigen Jahre von der hiesigen Fakultät gekrönt worden, und ich setze einstweilen den Bericht hierher, den Herr Prof. D'Espine im Namen der Commission über dieselbe erstattet hat.

Discours prononcé à l'Aula pour la délivrance des prix universitaires.
Genève 1893.

Le dernier mémoire présenté pour les prix, est un travail manuscrit, entièrement original, fait par M. R. Nicod dans le laboratoire de physiologie de l'Université. Il est initulé: *Irritation chimique de diverses substances sur le nerf moteur* et le *muscle.* L'irritabilité musculaire est une de ces questions cardinales de la physiologie, qui depuis le grand Haller jusqu'à nos jours a déjà fait couler des flots d'encre sans pouvoir mettre d'accord d'une façon définitive tous les savants qui s'en sont occupés.

---

[1]) Ist diese unsere Ansicht richtig, so muss man in Bezug auf die Embryonalentwicklung das Zugeständniss machen, dass sich die letzten Enden der Muskelnerven ganz unabhängig von den Stämmchen peripherisch zugleich mit den Muskelfasern heranbilden.

L'auteur rappelle dans son introduction les travaux importants de Kühne et de Hering sur ce sujet et les prend comme point de départ de ses propres expériences. Le dispositif employé par M. Nicod est ingénieux. Après avoir préparé le muscle et étalé le nerf sur une plaque de liège recouverte d'un morceau de peau de grenouille, il introduit dans l'intérieur du muscle à l'aide d'une pipette de verre très pointue la solution de la substance chimique dont l'action sera étudiée à l'aide d'un myographe tournant avec une extrême lenteur. De cette façon, l'auteur a pu distinguer facilement sur ses tracés deux sortes de contractions très différentes, l'une très courte qui s'inscrit sous la forme d'un trait vertical qui est due à l'irritation du nerf ou de ses ramifications intra-musculaires, l'autre courbe à très grand rayon, de très longue durée, due à l'irritation du muscle seul, dont la forme caractéristique a déjà attiré l'attention du professeur Schiff, qui l'a décrite sous le nom de *contraction idio-musculaire.*

Les 205 tracés joints au mémoire, que l'auteur a obtenus en irritant le muscle par diverses préparations chimiques, permettent de se rendre compte de la diversité de leur action.

Certaines substances, comme la glycérine, l'eau de baryte, la potasse et la soude, employées à un certain degré de concentration, donnent lieu, quand elles sont introduites dans le muscle, à une contraction névro-musculaire et une contraction idio-musculaire.

Les mêmes substances employées à un degré plus grand de dilution, n'irritent plus le nerf et ne donnent plus que des contractions idio-musculaires; telles sont la potasse et la soude de 7 à 0,5 %, la glycérine à 15 % étendue de 2 à 4 fois son volume d'eau, le sulfate de cuivre, le chlorure de cuivre et le sulfate de zinc à 1/10 et à 1/5.

Enfin d'autres substances n'irritent jamais le nerf ou ses extrémités terminales et ne déterminent que des contractions idio-musculaires. Telles sont en particulier des substances, telles que l'acide pyrophosphoriqne et l'acide sarcolactique, qui nous intéressent particulièrement parce qu'elles se forment naturellement dans le corps; on trouve en effet toujours dans le muscle une quantité appréciable d'acide sarcolactique. Ces substances conservent leur propriété d'excitants idio-musculaires, même quand on les a étendues d'une forte proportion d'eau; l'acide pyrophosphorique donne les plus belles contractions avec une dilution de 170 à 180 fois son volume d'eau et l'acide sarcolactique en donne encore avec une dilution de 260 à 280 fois son volume d'eau. Cette contraction idio-musculaire est lente à se produire, de longue durée et lente à disparaître. On peut lui superposer pendant son ascension des secousses névro-musculaires par irri-

tation électrique du nerf, comme l'auteur l'a fait pendant l'action excitante de l'acide sarcolactique [1]).

Cette forme spéciale de réaction des fibres musculaires qui vient s'ajouter ainsi parfois aux contractions brèves produites par le nerf, trouvera probablement des applications importantes dans la pathologie humaine, comme le fait entrevoir l'auteur pour l'explication de la contracture.

Die Erregung durch den constanten Strom.

Die lokale Erregung der quergestreiften Muskeln durch den negativen Pol des ununterbrochenen constanten Stroms, der den Muskel gleichmässig durchfliesst, kann nach unserer Ueberzeugung nur eine idiomuskuläre Contraction hervorrufen. Unsere Ansicht in dieser Beziehung wird nicht von allen Physiologen getheilt. Es wird zwar zugegeben, dass in den meisten Fällen die neuromuskuläre Contraction nur dem Eintritt und oft auch der Unterbrechung des constanten Stromes angehört. In neuerer Zeit wird aber von manchen Forschern und, wie ich sogleich hinzufügen muss, auf Grund thatsächlich richtiger Beobachtungen, angegeben, dass unter günstigen Bedingungen auch der constante Strom während seines gleichmässigen Flusses Reihen von Zuckungen und sogar Tetanus hervorzurufen im Stande sei.

Das historische ist bereits gegeben, es ist aber noch einer Arbeit von Frey's zu gedenken, welche den im gereizten Nervenstamme erregten Schliessungstetanus behandelt. Er weist mittelst Telephon und Quecksilberelektrometer nach, dass der Muskel während dieses Tetanus Schwankungen in der Intensität seiner Zusammenziehung besitzt und nimmt an, dass die scheinbar anhaltende Zusammenziehung auf solchen sehr rasch sich folgenden Schwankungen beruht. Da aber der erregende Strom ein constanter, ohne Schwankungen, ist, so dünkt es v. Frey wahrscheinlich, dass der Nerv im Stande sei, den stetigen Verlauf des Stromes in getrennte Erregungsstösse umzusetzen.

Hierher gehören auch Eckhard's Versuche am Hypoglossus des Hundes, die uns an geeigneter Stelle beschäftigen werden.

Eine spätere Arbeit von Biedermann „Ueber rhythmische Contractionen quergestreifter Muskeln unter dem Einfluss des constanten

[1]) Was Herr D'Espine, unser werther College, hier von diesen beiden Säuren, besonders von der Fleischmilchsäure, hervorhebt, ist richtig, wenn man sich, wie dies Herr Nicod bis jetzt immer gethan hat, an die graphische Methode hält. Das freie Auge entdeckt aber im Muskelbauch stets jenes feine Flimmern, von dem ich schon 1858 gesprochen und das auch später Biedermann's Scharfblick nicht ganz entgangen ist.

Stromes" (Wiener Berichte 1883, März) berührt so tief das Wesen der idiomuskulären Contraction und stellt deren spezifische Natur so sehr in Frage, dass ich nothwendig auf sie etwas näher und ausführlicher eingehen muss.

Da, sagt der Verfasser, der Muskelsubstanz die Fähigkeit zukommt, auch bei dauernder Einwirkung gewisser chemischer Reize in einen discontinuirlichen, rhythmischen, Bewegungszustand zu gerathen, so war die Frage naheliegend, ob diese Reaktionsweise nicht etwa allgemeiner verbreitet ist, als man bisher annimmt, und ob nicht auch die mit wachsender Stromstärke rasch an Grösse und Ausdehnung gewinnende Schliessungsdauercontraction des Muskels ein Analogon des Tetanus bei indirekter Muskelreizung darstellt, indem sie, wie dieser, aus einzelnen Zuckungen summirt ist.

Hier sei mir nur erlaubt, zu erinnern, dass die chemische Reizung den Nerven, selbst wenn sie auf den Querschnitt wirkt, nach und nach büschelweise ergreift. Die elektrische tritt mit einem Schlag ein und aus. Es dürfte also nicht so nahe liegen, in dem Eintritt der Wirkung beider Arten von Reizung auf den Muskel weitgehende Analogien zu suchen.

Da Biedermann früher mit sehr mässigen Strömen niemals Andeutungen rhythmischer Contractionen während der Dauer der Durchströmung bemerkt hatte, so vermuthete er, dass man, um die etwa versteckten rhythmischen Contractionen zu sehen, die Versuchsbedingungen ändern und eventuell den Muskel am negativen Pol erregbarer machen muss. Er hat daher vor der Anwendung schwächerer Ströme den Muskel durch ein Bad von 1 bis 3 % Lösung von doppelt kohlensaurem Natron n ½ % Kochsalzlösung erregbarer zu machen versucht. Das Bad wurde dem Muskel durch Auflegen von getränkten Baumwollbäuschen gegeben, die vor der Reizung jedesmal entfernt wurden.

Auf diese Weise gelang es am Sartorius des Frosches unmittelbar nach Schliessung des Stromes und nach der starken Schliessungszuckung, während der Verlängerung des in langsam ersterbender Schliessungsdauercontraction befindlichen Muskels, eine Reihe von mächtigen, rasch sich wiederholenden Zuckungen zu erhalten, die im ersten und wider Erwarten günstigen Resultat während des raschen Abfalls der Dauercontraction an Höhe der Schliessungszuckung kaum nachstanden. Von der zwanzigsten Zuckung an nimmt die Grösse der Verkürzung rasch ab und es bleibt endlich nur eine Spur der Dauercontraction übrig, die beim Oeffnen rasch verschwindet. „Hier," sagt Biedermann, „wie auch in allen weiteren „Versuchsreihen erscheinen die einzelnen Zuckungen einer bestehenden „Dauercontraction aufgesetzt, oder gehen vielmehr aus einer Auflösung

„derselben in sichtbare Rhythmen hervor.“ Diese Alternative hat uns noch später zu beschäftigen. Unser Verfasser hingegen kommt nicht mehr auf dieselbe zurück und betrachtet die Oscillationen, ohne Angabe seiner Gründe, einfach als eine Auflösung der Dauercontraction, die er mithin als aus Zuckungen summirt, als Tetanus, anspricht.

Biedermann beschreibt mannigfache Formen der Einzelzuckungen, die bald sehr hoch, bald sehr flach, fast als zitternde Kräuselungen die starke Ausbuchtung, den absteigenden Theil der „Dauercontraction“ und die erste darauf folgende Zeit der fast gleichbleibenden Verkürzung der Muskeln begleiten, oder nach seiner Ansicht erzeugen lässt. Die verschiedenen Formen können vereint in demselben Muskel vorkommen und unter einander abwechseln. Zwei derartige Formen, bei Biedermann Tafel I, Fig. 5 und 6 abgebildet, dürften nicht leicht nach seiner Theorie zu erklären sein, da hier das Seltenerwerden der Oscillationen fast ohne Einfluss auf die momentane Höhe der sogenannten Dauercontraction bleibt.

Die Andeutung einige Seiten später, die eine Erklärung dieser zwei Beobachtungen anbahnen will, ist mir nicht ganz klar geworden.

Auch bei normal erregbaren Präparaten treten den beschriebenen ähnliche Erscheinungen bei Anwendung sehr starker Ströme hervor. Gewöhnlich, aber nicht ohne Ausnahme, ist hier die Periode der rhythmischen Contractionen mehr beschränkt. Oft zeigt sie sich nur ganz in der Nähe des Curvengipfels.

Am Schlusse gibt der Verfasser zu, dass es auf Grund des bis jetzt vorliegenden Versuchsmaterials nicht möglich erscheint, die discontinuirliche Natur der Schliessungsdauercontraction als allgemein gültiges Gesetz hinzustellen, wenngleich die Analogie (ihm) sehr dafür zu sprechen scheint. Ich habe dies „nicht möglich“ unterstrichen, weil man dem Verfasser in Zeitschriften hie und da die entgegengesetzte Meinung zugeschrieben hat.

Geben wir zunächst einige Resultate unserer eigenen Versuche. Ich habe besonders gut ausgesprochene, mitunter seltenere, Beispiele gewählt, welche die Wirkung des den Muskel durchfliessenden ganz constanten Stromes im graphischen Zuckungsbilde darlegen sollen.

Zur Orientirung siehe Schema, pag. 54. Bei *f* constanter Strom von wenigstens 4 Elementen dauernd geschlossen. *f* Schliessungszuckung. *a* erster Theil der Dauerverkürzung, der bald wieder zur Abscisse hinabsinkt, aber sie sehr oft nicht erreicht. Die Linie der Dauerverkürzung wird dann bei *b* der Abscisse nahezu, aber nicht ganz parallel. Sie kann im weiteren Verlauf bei *c* (durch Erweichung des Muskels) etwas unter die Abscisse sinken. *b* und *c* können oft über 18 Minuten dauern, sie

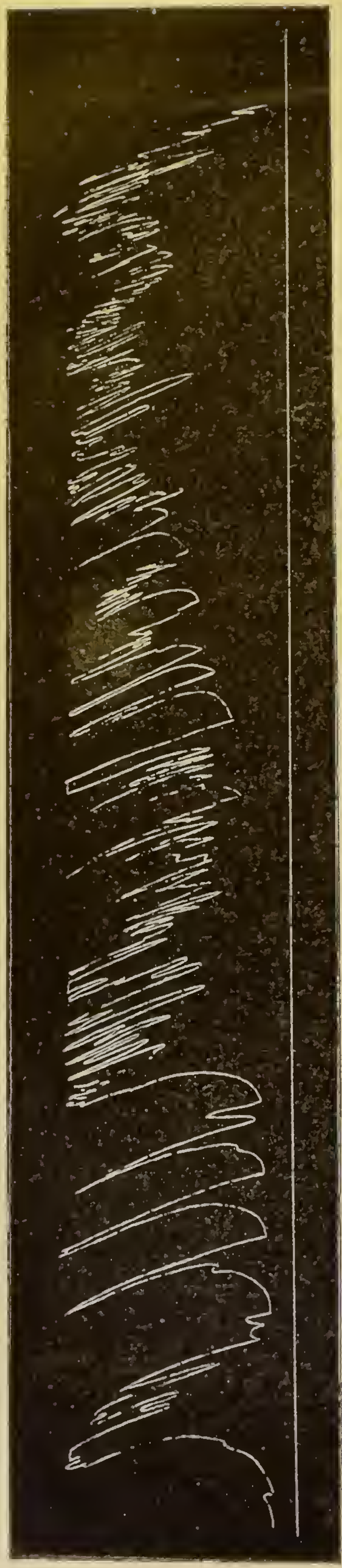


Fig. 24.

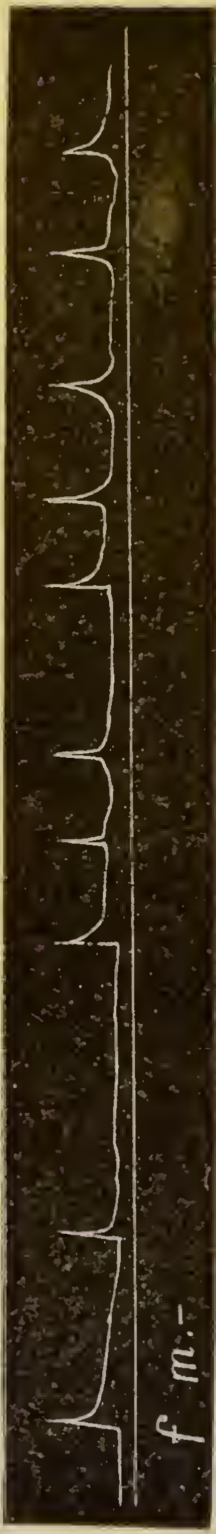


Fig. 25 a.

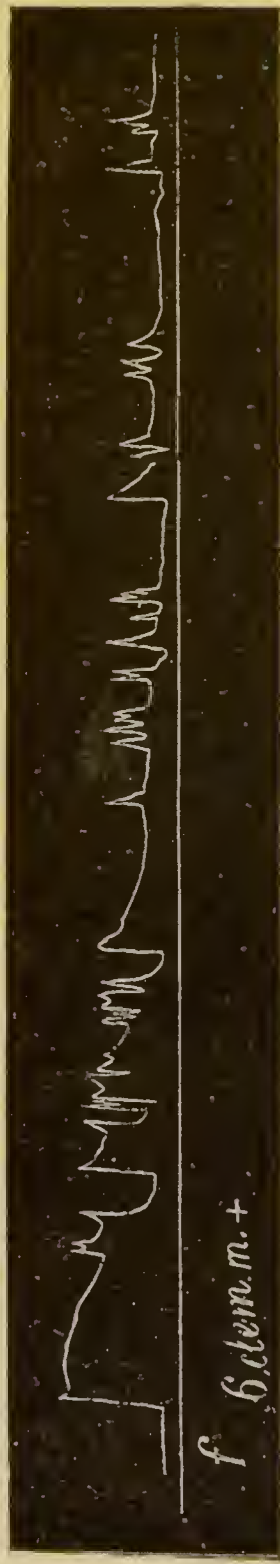


Fig. 25 b.

werden noch länger längere Zeit nach dem Tode. Dann hebt sich der Muskel wieder. Die Linie schneidet bei *d* abermals die Abscisse und kann dann sehr lange in äusserst langsamem Steigen verharren. Es kommt immer zu einer dichten Asymptose, die zuletzt nur mit scharfer Lupe gelöst wird. Um *b* und *c* in ihrem Verhältniss zur Abscisse genau zu unterscheiden, ist es am besten, die letztere, nach einer von Ewald früher zu ähnlichem Zwecke geübten Weise, mittelst horizontal vibrirender Feder punktirt aufzuschreiben.

Fig. 22, Taf. I, zeigt dasselbe nach einem wirklichen Myogramm. Die ganze Curve, an der links ein Stück vertical abgeschnitten ist, ist seit der Schliessung bis zu Ende ganz ohne intermediäre Oscillationen verlaufen. Nur im absteigenden Theil der Schliessungszuckung zeigt ein schwaches Zittern eine Spur derselben an. *c* ist die Schliessungscontraction, *d* ist die auf sie folgende Senkung. In der obern Linie erfolgt die Oeffnung. Die Curve senkt sich sehr bald, aber äusserst langsam wieder zurück nach unten. Man sieht auf der Copie anfangs nichts von der schrägen, sehr feinen Linie, fast über *e* sieht man eine dünne Spur derselben und über *f* wird die Curve abgebrochen. Der Muskel war mit dem positiven Pol in der Mitte, der negative am Knie. Jeder Umgang hat eine Dauer von 24 Minuten. Der Frosch war 62 Stunden vor Aufnahme des Myogramms getödtet worden.

Fig. 23, Taf. I. Der Muscul. Gastrocnemius eines Winterfrosches. Frisch aus dem mässig kalten Keller ins Zimmer gebracht. Muskel wie der vorige aufgehängt. 6 Elemente. Von der Schliessung bis zur Oeffnung anhaltende Reihe auffallend starker Oscillationen, mit eingeschalteten kleinen Erzitterungen. Oeffnungstetanus glatt.

Fig. 24. Den eben beschriebenen ähnlich, aber in etwas komplizirterer Form. Die Oeffnung erfolgt erst nach Zurückziehen des Cylinders. Interessant ist, dass die Schliessungszuckung schon während des Aufsteigens mehrere intermediäre Oscillationen zeigt. Die Curve ist gerade an der Stelle abgeschnitten, wo sie sich aus der Nähe der Abscisse wieder erhebt. Die Vorige zeigt vor der Oeffnung noch den Anfang der Erhebung.

Fig. 25. (Doppelfigur.) Bufo cinereus, Musc. Gastrocnemius. 5 Elemente. Aeussere Figur Muskel negativ. Knie positiv. *f* Schliessung. Vor der Oeffnung unterbrochen. Die Schliessungszuckung des Hauptstromes und die im Ganzen spärlichen Oscillationen haben nahezu die gleiche Höhe über der Abscisse. Innere Figur Muskel derselbe. Mitte positiv. Mehrere Oscillationen tetanischer und ktenotetanischer Form.

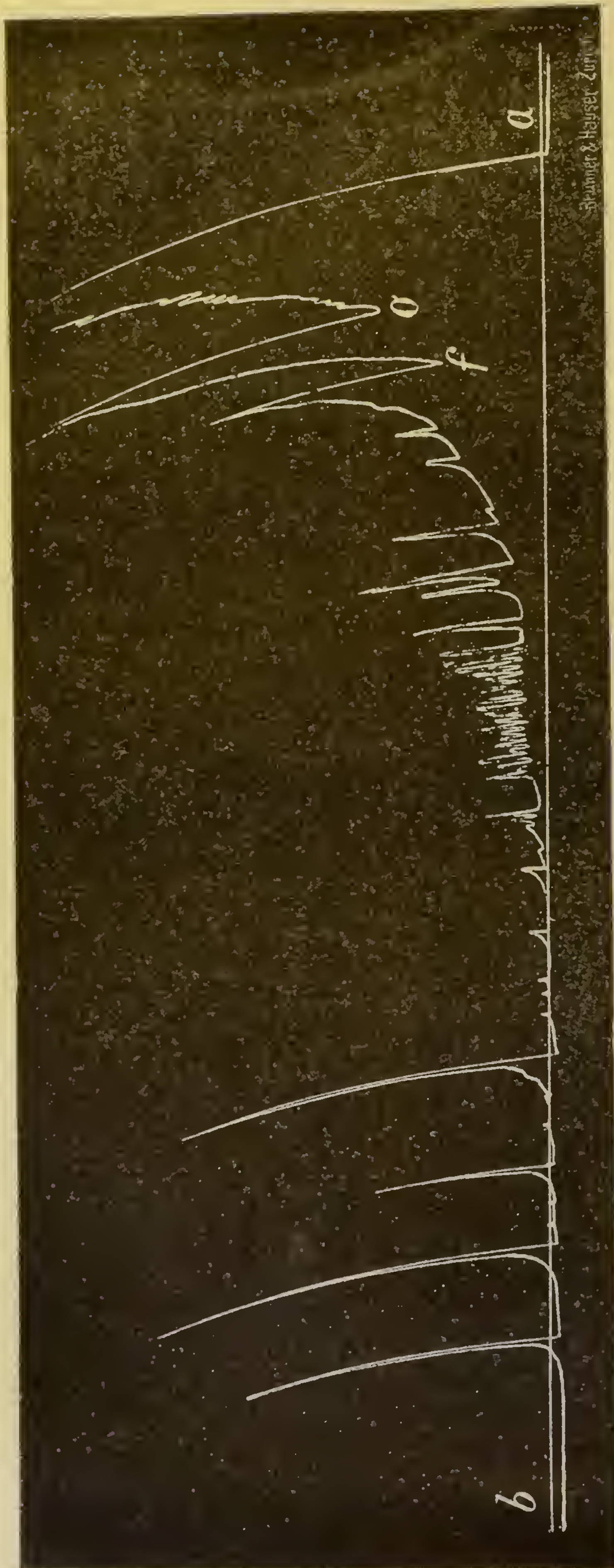


Fig. 26. Rana temporaria. Adductor magnus femoris. Strom von vier Elementen. Pol—, Bekkenknochen, Pol + im Muskel. *a b* Abscisse. Nach *a* erste Schliessung. *o* rasche Oeffnung. *f* definitive Schliessung. Grosse Ungleichheit der Pausen und der Höhe der intermediären Zuckungen. Gerade vor der Berührung der Abscisse scheinen die Pausen am kleinsten. Belastung Feder von 40 Gramm. In Folge der Erweichung durch die Zuckungen wird die Curve unter die Abscisse getrieben.

Fig. 27 a und b. Die Curve ist in zwei Theile geschnitten. Zwischen *a* und *b* fällt ein Stück von etwa sechs Minuten aus. Gastrocnemius, Frosch. Pol + im Knie über dem Condylus, Pol — im Muskel. *f* Schliessung. Die Curve erreicht ganz die Abscisse und bleibt vorläufig bis zur bald erfolgenden Oeffnung

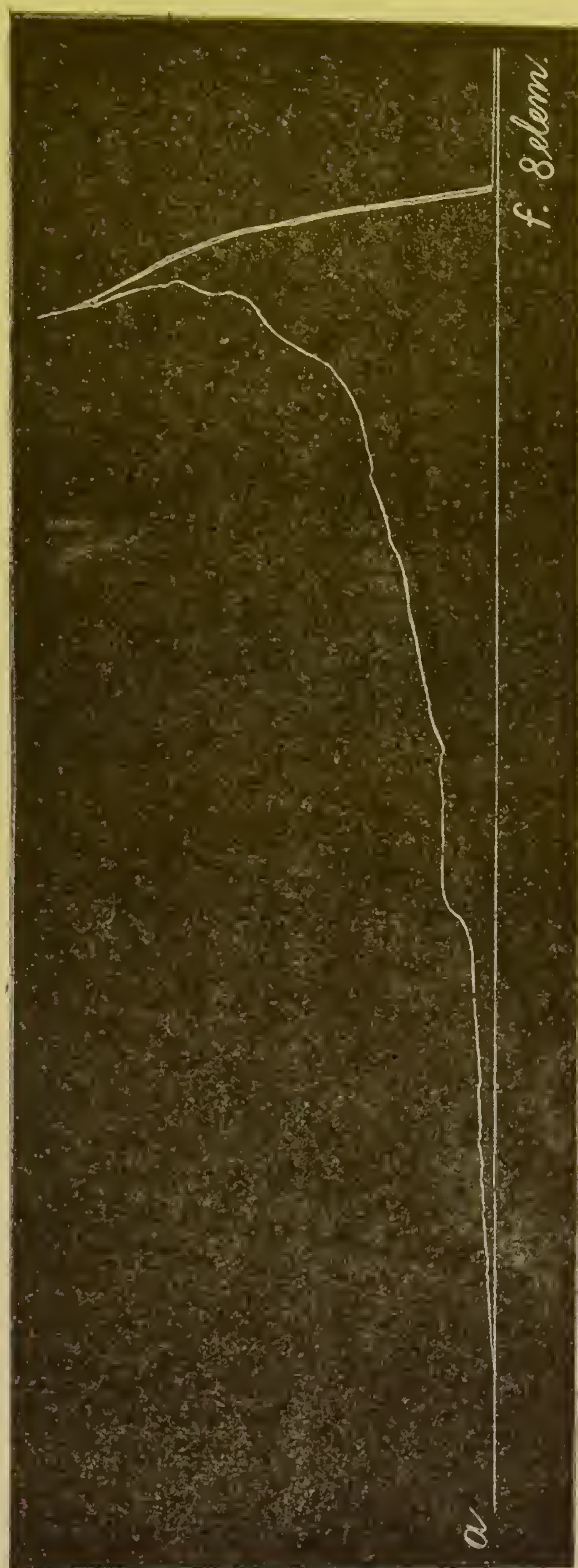


Fig. 27 a.

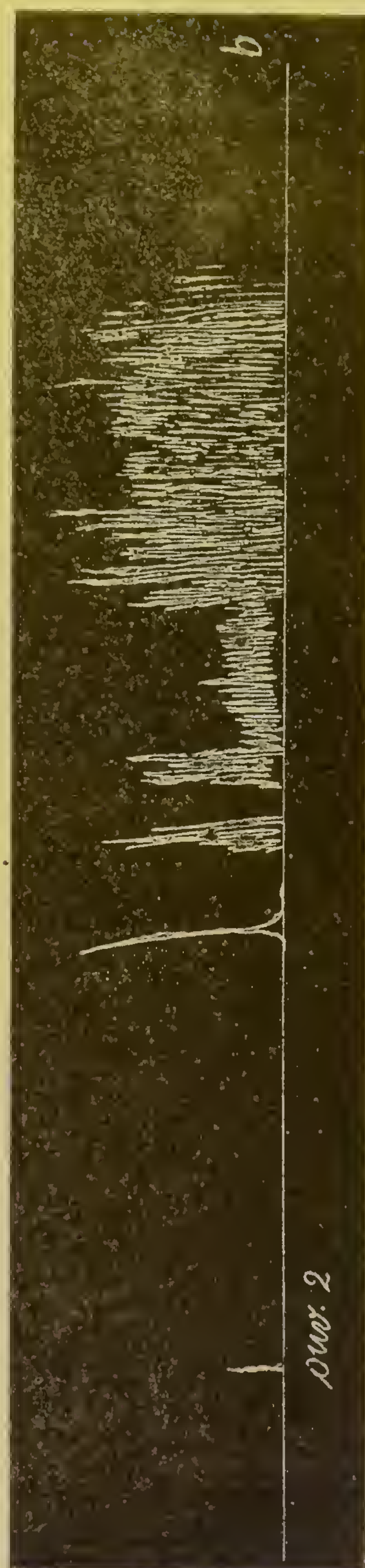


Fig. 27 b.

mit derselben vereint. Von intermediären Zuckungen eine leichte wellige Spur im absteigenden Theil, darauf etwa neun Minuten alles ganz glatt. Hierauf plötzlich eine starke dichtgedrängte Schaar von Intermediären. Kurze Oeffnungszuckung bei *Ouv.*

Aehnliche Figuren mit drei und vier Schaaren von Intermediären sind mehrfach beobachtet.

Diese Beobachtungen, im Verein mit den von Biedermann gegebenen Abbildungen, können lehren:

Rhythmische, unterbrochene Muskelzuckungen können nicht nur die verschiedenen Stadien der fortschreitenden idiomuskulären Contraction begleiten, sondern auch schon vor dem deutlichen Beginn dieser letzteren in dem Stadium der abnehmenden Energie der initialen neuromuskulären Zuckung vorhanden sein.

Lässt man die galvanische Durchströmung des Muskels sehr lange fortdauern, so finden wir bei weiterer Zunahme der Verkürzung nach längerer Zeit eine Periode, in welcher diese intermediären Zuckungen bis jetzt noch nicht beobachtet worden sind. Gewöhnlich werden sie vor diesem völligen Verschwinden immer mehr und mehr vereinzelt und treten nach längeren, oft sehr langen Zwischenperioden auf.

Am häufigsten und gedrängtesten sind sie gewöhnlich am Anfang der Durchströmung, später werden sie mehr gruppenweise vereinzelt und endlich als einzelne Zuckungen isolirt. Es kann aber auch vorkommen, dass sie anfangs ganz fehlen und erst bei langer Dauer der galvanischen Durchströmung bald als zusammengedrängte Gruppen, bald auch nur ganz vereinzelt auftreten.

Auch die vereinzelten Zuckungen können manchmal eine sehr beträchtliche Höhe erreichen. Sie können ein mehrfaches höher sein als die zu derselben Zeit und unmittelbar nachher bestehende idiomuskuläre Contraction.

Auch zur Zeit zwischen dem ersten und zweiten Stadium der idiomuskulären Contraction, wo sich die Höhe der letzteren in sehr hohem Grade der Abscisse genähert hat, oder wo sie nahezu Null geworden, können noch Gruppen sehr hoher rhythmischer Zuckungen auftreten, die sich in keiner Weise von denjenigen unterscheiden, welche vorher und nachher eine ansehnliche Höhe der idiomuskulären Erhebung begleiteten.

Auch während der constanten galvanischen Durchströmung des Nerven, bei welcher alle idiomuskuläre Zusammenziehung fehlt, können ähnliche, mehr oder weniger eng an einander geschlossene Gruppen von Zuckungen im Muskel auftreten, welche gewöhnlich schwächer und

seltener sind, als die von direkter Durchströmung des Muskels herrührenden. Ist der Strom im Nerven stärker, so treten diese Zuckungen vom Nerven aus spät, oft sehr spät, auf und sie sind dann mehr vereinzelt. Diese verspäteten Zuckungen sind in vielen Präparaten durch längere Zwischenzeiten getrennt beim absteigenden Strom, und mehr begünstigt beim aufsteigenden Strom im Nerven. Selbst wenn der Strom schwach (d. h. gerade zu einer maximalen Zuckung genügend) ist, treten die einzelnen Zuckungsreihen nur ganz selten am Anfang der Durchströmung auf, häufiger etwas nach dem Anfang und sie bleiben in Höhe und Frequenz hinter denen zurück, die eine direkte Durchströmung des Muskels begleiten und eine ergiebigere Gruppenbildung ist seltener. Wo eine solche bis jetzt beobachtet wurde, hat man sie als Tetanisirung des Nerven durch den constanten Strom bezeichnet.

Also „idiomuskuläre“ Zusammenziehung und rhythmische Zuckungsgruppen sind in ihrem Erscheinen nicht nothwendig an einander gebunden. Es ist auch nicht gerechtfertigt, die letzteren als eine stellvertretende Modification der ersteren anzusehen.

Die Beweisführung meiner Gegner lässt sich ungefähr folgendermassen zusammenfassen:

a) Da die Zuckungen, welche einer Tetanuscurve sich aufsetzen, oft ktenotetanische sind, so ist die Curve der idiomuskulären Contraction eine tetanische.

b) Die intermediären rhythmischen Zuckungen sind aber ktenotetanische, da sie nach a) einer tetanischen aufsitzen und sich auf ihr heranbilden.

Man sieht aber leicht ein, dass eine solche Zusammenfassung zweier unbewiesener Sätze zu einem Kreisschlusse, streng genommen, nichts anderes ist, als ein Beweis für eine schon vor diesem Schlusse vorhandene subjektive Ueberzeugung der Verfasser.

Die Begründung dieser Ueberzeugung liegt offenbar darin, dass man so häufig bei Versuchen eine tetanische Form der Zusammenziehung in eine ktenotetanische übergehen sieht. Wir haben daher zunächst zu untersuchen, unter welchen Bedingungen dies geschieht und ob diese oder ähnliche Bedingungen auch für die Wirkung eines constanten Stromes, wie sie uns hier beschäftigt, eintreten.

Wir haben schon seit lange bewiesen und bereits in dem Lehrbuch von 1858 resumirt, dass jeder Tetanus endlich in Ktenotetanus verwandelt wird, während der erregte Nerv für den Reiz erschöpft wird. Dabei kann durch etwas stärkeren Reiz der Tetanus auf kurze Zeit wieder hergestellt werden. Die Curve ist bei solcher Ermüdung im Sinken be-

griffen. Der in den Versuchen am Muskel durch den constanten Strom auftretende angebliche Ktenotetanus kann nicht von Erschöpfung herrühren, da er, wie aus Biedermann's und meinen Versuchen übereinstimmend hervorgeht, am Anfang der Contraction am lebhaftesten erscheint und vor dem Ende ganz verschwindet, wenn der Strom geschlossen bleibt.

Der lebhafteste Tetanus aber kann, die Gleichheit und Regelmässigkeit aller Einzelreize vorausgesetzt, unfehlbar und sogleich in Ktenotetanus umgewandelt werden, wenn man die Frequenz der Reize in der Zeiteinheit passend herabsetzt [1]). Ich sage passend, denn für die verschiedenen Muskeln, für die verschiedenen thermischen und toxischen Einflüsse, ja sogar bis zu einem gewissen Grade für die Reizintensitäten gibt es andere Minimalfrequenzen der Reizung, bei denen Tetanus in Ktenotetanus übergeht.

Schwankungen der Intensität der tetanisirenden Einzelreize wirken nicht wie Schwankungen der Frequenz. Bei Abnahme der Intensität wird der Tetanus minder hoch. Kronecker hat gezeigt, dass, wenn man nur die Reize gehörig gleichartig macht und ihrem Rhythmus keine zu grossen Schwankungen erlaubt, man je nach der Intensität der Reize minimale, mittlere oder maximale, ganz vollkommene Tetani erzeugen kann.

Der Rhythmus beherrscht die Höhe des Tetanus nicht absolut, aber wie Bohr richtig hervorhebt, die Schnelligkeit, mit der am Anfang diese Höhe erreicht wird.

Dennoch ist hinzuzufügen, dass, wenn man mit der grössten Genauigkeit misst, man die mittlere Tetanushöhe manchmal um ein Minimum, einen Bruchtheil eines Millimeters höher finden kann, wenn man den Rhythmus über das nöthige Minimum hinaus beschleunigt.

Geht man langsam von hoher Intensität zu niedriger über, so findet man während des Uebergangs Zähnelungen der Curve, die dem Ktenotetanus einigermassen ähnlich sind, aber offenbar nicht mit demselben verwechselt werden können.

Sind die Reize ungleich, wie fast immer bei Anwendung des Wagner'schen Hammers, so können bei fast allen nicht übermaximalen Reizstärken Zähne in den Curven erscheinen, die natürlich keine Ktenotetani sind und deren Ursprung leicht erkannt wird.

Von nicht elektrischen Reizungen habe ich hier aus mehreren Gründen nicht zu sprechen.

Es bleibt also als Ursache des Auftretens des Ktenotetanus für den nicht ermüdeten Nerven (und Muskel) nur die relative Verringerung der Reizfrequenz, das ist die Verlängerung des Reizintervalls.

---

[1]) Bei diesen Versuchen wird ein nicht (d. h. minimal) belasteter Muskel vorausgesetzt.

Da aber, *consensu omnium*, der Reiz für die idiomuskuläre Zusammenziehung am negativen Pole des constanten Stromes gesucht wird, und dieser Pol keine Intervalle hat, während der Strom fliesst, und auch Verstärkungen keine Zacken erzeugen könnten, so kann kein Ktenotetanus vorhanden sein und die rhythmischen Zuckungen sind wohl einer andern Ursache zuzuschreiben, als der von Biedermann vorausgesetzten „Auflösung" des vermeintlichen Tetanus in seine Einzelzuckungen.

Ausserdem findet man ausnahmslos, dass, wenn ein Tetanus wirklich sich in Ktenotetanus auflöst, die Curve an Höhe oder wenigstens an mittlerer Höhe abnimmt. Die höchsten Gipfel der Zacken überschreiten nie die Höhe der ursprünglichen Tetanuscurve. Aber die Zacken oder Zackenreihen, welche sich der idiomuskulären Contraction aufsetzen, addiren sich, und manchmal in sehr bedeutendem Masse, zu der idiomuskulären Curvenhöhe. Die Erhebung wächst und manchmal um mehr als das dreifache. Also gewiss ein sehr wichtiger Unterschied im Vergleich mit der ktenotetanischen Zusammenziehung.

Ausserdem wird allgemein angenommen, dass, wenn wirklich eine Bewegung sich in ihre einzelnen Bestandtheile auflöst, diese einzelnen Theile noch kleiner sind, als die ursprüngliche ungetheilte Curve, in der sie (secund. hypothesin) enthalten sein sollten. Sehen wir nicht in manchen unserer idiomuskulären Curven gerade das Gegentheil? Ist hier nicht der angebliche Theil oft grösser als das Ganze, dessen Verlauf durch Vergleich mit den Curven ohne aufgesetzte Zuckungen leicht ersichtlich ist? Also kann hier keine Auflösung der Curve zugegeben werden.

Da alle unsere idiomuskulären Curven einen wesentlich ähnlichen Verlauf besitzen, so wird man bald erkennen, dass Höhe und Verlauf der typischen Curven ohne aufgesetzte Zuckungen ganz und gar der Linie entspricht, welche in den Curven mit aufgesetzten Schwankungen die Fusspunkte dieser Schwankungen mit einander verbindet. Also haben durch die Abgabe mächtiger rhythmischer Zuckungen Form der Curve und Höhe der Ordinaten nicht im Geringsten sichtbar abgenommen. Auch dieses passt nicht zu der Annahme eines sich auflösenden Curvenareals. Selbst wenn am Wendepunkt der idiomuskulären Curve die Ordinaten nahezu oder scheinbar ganz Null geworden, werden dadurch die aufgesetzten Zuckungen in ihrer Höhe und Frequenz oft nicht im Geringsten berührt.

Mit dem Beweise, dass die die regelmässige Curve manchmal begleitende „rhythmische" Bewegungsgruppe keine ktenotetanische, sondern eine nur aufgesetzte ist, schwindet vorläufig alles Recht, in der idiomus-

kulären Contraction eine versteckte tetanische zu erblicken. Im Gegentheil wird ihre Anregung, d. h. die während der galvanischen Durchströmung so gleichmässig und höchstens durch Polarisation langsam abnehmende Cathode eher einen gleichmässig fortdauernden Verlauf voraussetzen lassen. Da die polaren Wirkungen hier gleichmässig und eben ablaufen, so müssen die Störungen, welche sich in den intermediären Zuckungen aussprechen, welche manchmal ganz fehlen, in andern Fällen in einem und demselben Versuch auftreten, schwinden und in veränderter Gruppenform oder vereinzelt sich wiederholen können, andern störenden Antrieben zu verdanken sein, die von der elektrischen Erregung nicht unmittelbar abhängig, in ihrem wechselnden Auftreten die wechselnde Erscheinung der intermediären Contractionen abspiegeln. Kennen wir solche unregelmässig und oft sehr gedrängt wiederkehrende Antriebe?

Innere Polarisation.

Im Jahre 1856 hat Du Bois-Reymond der Berliner Akademie seine interessanten Erfahrungen über die sogenannte „innere Polarisation poröser mit Elektrolyten getränkter Halbleiter" mitgetheilt. Verschiedene poröse Substanzen, die an sich nicht Elektrizität leiten, aber in ihrem Innern verschieden vertheilte und zum Theil anastomosirende Schichten nicht zu gut leitender, aber auch nicht zu resistenter Flüssigkeit umschliessen, werden bei allen Massnahmen gegen die gewöhnliche Polarisation von einem kräftigen Kettenstrome so durchflossen, dass die Enden des Cylinders poröser Substanz, die den Polen der Batterie entsprechen, unmittelbar nach der Oeffnung der Kette mit einem Galvanometer in Verbindung treten können. Es zeigt sich jetzt ein kräftiger entgegengesetzter Polarisationsstrom. Er entstand vermuthlich da, wo die feuchten festen Interstitien auf dem Wege des Stromes letzteren von den Flüssigkeitsschichten her aufnehmen, um ihn nach kurzem Verlaufe wieder andern Flüssigkeitsschichten zu übertragen. Indem ich den Leser auf die Originalmittheilungen des Entdeckers oder auf die Handbücher von Wiedemann (Galvanismus oder Elektrizität) verweise, möchte ich ihn hier für die Frage interessiren, wie sich dieses Anwachsen der Polarisation ausspricht, vor der Oeffnung der Kette und während der poröse Körper noch fortwährend von dem Strome durchflossen wird.

Ein Pol der Kette muss also direkt zur Boussole gehen, nach seinem Austritt den, natürlich von Verdunstung geschützten, porösen Körper durchlaufen und dann zum andern Pol der Kette gehen. Wenn die letztere

möglichst constant ist, oder ihren Stand nur relativ langsam ändert, viel langsamer als die Bewegung des Spiegels durch den Erdmagnetismus, so wird jede raschere Bewegung des Spiegels nur auf den andern Elektrolyten im Kreise, also nur auf eine Veränderung im nassen, porösen Körper bezogen werden dürfen. Man richtet es ein, dass dieser Körper rasch durch einen anderen trockenen Leiter, ganz oder ungefähr gleichen Widerstandes, ersetzt werden kann. Als feuchten porösen Halbleiter nahm ich zuerst Hollundermark, das lange in kohlensaurem Natron gekocht und macerirt war, hie und da auch wie Du Bois Fliesspapierbäusche in Brunnenwasser, todtenstarre Muskelbündel und ähnliche.

Es diente ein Wiedemann'sches Galvanometer mit Rollen von etwa nur 400 Windungen. Die excessive Einwirkung der starken Kette (3 bis 7 kleine Zinkkohlen- oder Daniellelemente) wurde durch wechselnde Entfernung der Rollen so weit gemässigt, dass die Scala bei höchster Aperiodizität noch im Gesichtsfelde blieb. Ich erwartete beim Schlusse den Spiegel aus höchster Abweichung durch die wachsende Polarisation langsam zurückgehen zu sehen. Dies war nicht der Erfolg. Vielmehr sah ich schon während der ersten Deviation häufig ein stossweises Verrücken, wie unterbrochen durch eine verlangsamte Bewegung, momentanen Stillstand oder gar eine sehr rudimentäre Rückkehr von einem Bruchtheil eines Millimeters. Der Stillstand wurde häufiger, die eventuelle Rückkehr viel beträchtlicher, je näher die Deviation des Spiegels ihrem Ziele gekommen war. Diese Rückkehr unterbrach die Spiegelbewegung manchmal so lange, dass man glauben konnte, der Spiegel sei schon auf der definitiven Rückkehr begriffen, manchmal häufte sich eine neue kräftigere Rückkehr auf das verlangsamte Ende der ersteren und doch ging schliesslich der Spiegel weiter und nach abermaligen rudimentären Rückgängen oft noch sehr weit nach vorwärts. Am Ende der Spiegelabweichung begann oftmals eine Reihe wiederholter grösserer und kleinerer Stösse gegen den Nullpunkt hin, von denen oft die einen sich so auf die andern pfropften, dass man in einzelnen Fällen ein wirres und sehr beträchtliches Wogen der Scala wahrnahm, in welchem grössere und kleinere Deviationen nach beiden Richtungen gleichsam mit einander um Zeit und Raum stritten. In den meisten anderen Fällen waren die Bewegungen langsamer und folgten sich auf einander seltener und weniger heftig. Das Resultat war immer, dass der Spiegel, wenn er anfangs wirklich zur vollen Ablenkung gelangt war (was sehr oft zweifelhaft blieb), nach den Deviationen etwas näher zu Zero zur Ruhe kam, als er vor den Deviationen gestanden, oder stehen zu bleiben schien. In anderen zahlreicheren Fällen waren diese Erscheinungen gleichsam wie rudimentär.

Die Deviationen erschienen später, sie vollzogen sich mehr vereinzelt und viel langsamer. Der Spiegel verblieb hie und da länger auf dem Gipfel einer jeden Deviation in sehr kleinen, kaum wahrnehmbaren Erzitterungen begriffen. Ja manchmal waren die Deviationen so langsam, dass sie nicht immer, und nicht ohne gleichzeitige Beobachtung zweier Boussolen mittelst des Prisma[1]), von den magnetischen Schwankungen zu unterscheiden waren. In diesen letzteren Fällen waren zu leichte Magnete eher schädlich. Oeffnete man dann die Batterie, indem man sie rasch gegen einen ihr gleich grossen Widerstand vertauschte, ohne die Verbindung des porösen Körpers mit der Boussole zu lösen, so hatte dann der Strom der Polarisation freies Spiel.

Erklären kann ich diese Erscheinungen nicht, soll ich mir aber ein Bild machen, so stelle ich mir vor, dass in manchen relativ geschlossenen Hohlräumen des porösen Körpers die Elektrolyte sich an die Wände lagerten und dort bis zu einer gewissen Mächtigkeit, entweder durch die Höhlenwände oder durch ihre Verwandten auf der anderen Seite in einer benachbarten Höhle, gebunden waren und dann plötzlich in mehr oder weniger rasch in aufeinander folgenden Explosionen sich befreiten. Sie brächten auf diese Weise gruppirte, vereinzelte, verspätete Stösse gegen das Zero des Spiegels hin zu Wege, je nachdem individuell die Hohlräume gelagert und gegen einander verschoben sind. Sachkundige Kollegen mögen entscheiden, in wie weit diese Vorstellung zulässig, in wie fern sie richtig ist. Für die Erscheinungen aber stehe ich ein, Muskel und Nerv gehören zu den porösen, durchtränkten Halbleitern und wenn der constante Strom in ihnen dieselben Deviationen hervorruft, so hätten wir hier wahrscheinlich die Ursache der Erregungen gefunden, die, bei günstiger Lagerung der Poren, die beobachteten mannigfaltigen Formen der „intermediären" Zuckungen hervorrufen, wenn die Schwankungen des Stromes steil genug ausfallen.

Um dies zu untersuchen, haben wir zunächst den Muskel mit anhängendem Nerven aufzulegen, den Galvanometerkreis statt der Kette mittelst einer Resistenz zu schliessen, und vom Nerven aus mit einem Induktionsapparat den Muskel zu tetanisiren. Am besten dienen hierzu die Schenkeladductoren des Frosches. Dieser Vorversuch soll zeigen, dass weder der Muskelstrom, noch seine negative Schwankung an der schwach empfindlichen Boussole eine Ablenkung hervorrufen. Wo Zweifel

---

[1]) Diese Vergleichung hatte nicht die Grösse, sondern die Richtung der Schwankung im Auge. Wo die Richtung die gleiche war, galt hier die Beobachtung immer als ungefähr.

entsteht, wird durch die Entfernung der Galvanometerrollen nachgeholfen. Ebenso kann dieser Vorversuch darüber beruhigen, dass die mechanische Verschiebung des Muskels auf den Elektroden nicht einen Strom vortäuschen könne. Oefters wurde auch durch Benutzung der Hering'schen Schaukelelektroden (aus dem Doppelmyographion) diesem Verdachte vorgebeugt. Dann erst wurde, nachdem der Muskel mit einem nach Bau und Form geeigneteren vertauscht war, die eigentliche Reizbatterie abgestuft (einer sogenannten Reduktion der Ablenkung habe ich mich nie bedient, hauptsächlich um den engen Raum zu sparen) und dann wurde der Strom freigegeben. Wesentliche Unterschiede zwischen dem lebenden Muskel und dem todtenstarren oder anderen analogen Präparaten habe ich nicht gefunden. Die ganz schwachen und die langsamen Oscillationen erscheinen nur relativ häufiger.

Am Nerven (Vagus, Hypoglossus, einige Male auch ischiadicus der Hunde und Kaninchen) waren grosse, sehr rasche Oscillation eine sehr seltene Ausnahme[1]). Mittlere rasche Oscillationen waren häufig, schwache Oscillationen waren in deren Intervalle eingeschaltet. Die gewöhnlichen waren sehr schwache, langsame, zwischen denen vereinzelt stärkere und etwas raschere vorkamen. Sie erscheinen am Nerven oft sehr spät nach minutenlangem Durchströmen und dann ist gewöhnlich — aber bei weitem nicht immer — der aufsteigende Strom bevorzugt, während, wo die Oscillationen sehr schnell oder fast unmittelbar nach der Schliessung erfolgten, eine solche Bevorzugung nicht hervortrat[2]).

Es ist kaum zu bezweifeln, dass die tieferen und kräftigeren dieser Oscillationen die motorischen Nerven im Muskel erregen und Reihen von ganzen oder wenigstens partiellen Zusammenziehungen im Muskel hervorrufen müssen, wie diejenigen sind, welche sich den ersten Perioden der idiomuskulären Contraction supponiren. Dass alle, auch die schwächeren der elektrischen Oscillationen, dies vermöchten, ist wegen ihrer Schwäche und ihres langsamen Ansteigens gar nicht zu vermuthen.

Aber wenn auch nur der vierte Theil der Schwankungen im durchflossenen Muskel hierzu geeignet wäre, würden die bei constantem Kettenstrom eingeschalteten Contractionen nicht so sehr lange der Aufmerksamkeit der meisten Beobachter haben entgehen können. Ich selbst bin erst in Florenz bei Gelegenheit des Studiums einer Arbeit von Munk (Wesen

---

1) Dennoch mag ihr häufigeres und rascheres Hervortreten am Hypoglossus in Bezug auf den Eckhard'schen Versuch hervorgehoben werden.

2) Dass Nerven und Muskeln zu den innere Polarisation bewirkenden porösen Halbleitern gehören, ist durch die Studien von Du Bois schon bekannt.

der Nervenerregung, Leipzig 1868) auf sie hingelenkt worden, hielt sie aber damals noch für eine seltene Ausnahme, bis ich später länger dauernde Schliessungen vornahm. Die einfach glatt „tetanische" Schliessungszuckung, ist natürlich schon längst bekannt.

Es ist klar, dass diese Oscillationen den Muskel oder vielmehr die intramuskulären Nerven um so mehr beeinflussen, da sie im Innern des Muskels selbst so nahe den Nerven vor sich gehen, und vielleicht auch, weil diese Nerven elektrotonisirt sind. Ebenso begreift man, dass sie eine Art „galvanischen Wogens" erzeugen können.

Folgende Beobachtungsreihen unterstützen die Ansicht von dem Zusammenhang zwischen den aufgesetzten Zuckungen und den elektrischen Oscillationen während der Schliessung des constanten Stromes. Da sich nach einiger Uebung die wirksamen Oscillationen leicht am Fernrohrbilde der Scala unterscheiden lassen, beobachtete ich die Scala während des Durchtritts des constanten Stromes, mein Gehülfe mittelst einer Lupe den aufgelegten Muskel durch die Glasscheiben der Feuchtkammer hindurch. Die Frage war, wie oft ich nach der Aussage der Boussole eine Muskelcontraction anzeigen würde, wo keine vorhanden war, und wie oft ich eine vorhandene Muskelcontraction nicht erkennen würde. Der Versuch zeigte, dass Contractionen am Muskel alle stärkeren Oscillationen begleiteten. Aber in einer grösseren Versuchsreihe ein einziges Mal habe ich eine deutliche Muskelzuckung mit dem Lautzeichen „dub" (dubbioso) bezeichnet, das wir für die schwächeren galvanischen Excursionen gewählt hatten. Zu bemerken ist, dass wir nur solche Muskeln zum Versuche wählten, bei denen die intermediären Contractionen nicht häufig waren, so dass keine Zeichenverwirrung entstehen konnte.

Eine andere Versuchsreihe wurde angestellt, um zu untersuchen, ob die während der Durchströmung eines Cylinders aus Hollundermark (von $NA^2\ CO^3$ durchtränkt) entwickelten intermediären Stromesschwankungen, in einem Froschmuskel eine Reihe von Contractionserscheinungen auszulösen, ähnlich denjenigen, deren Ursprung wir hier untersuchen. Von einer Kette (Zink, Kohle, schwefelsaures Quecksilber in Wasser) aus 6 bis 8 Elementen, geht ein Pol direkt zum Gastrocnemius, der andere führt zu einem andern Tisch, wo der Leitungsdraht zunächst in eine Wippe mündet, so dass die Fortsetzung durch ein fingerlanges Stück getränkten Hollundermarks, oder nach Umschlagen zu einem Siemens'schen Rhercord gleichen Widerstandes (die Bruchtheile einer Einheit wurden vernachlässigt) führt, und von der Wippe aus geht der Strom zum andern Ende des Muskels.

Es ist klar, dass, wenn bei dieser Anordnung nach geschlossener Kette der Hollundercylinder im Kreise ist, lezterer zwei Stellen besitzt, in denen Stromschwankungen ähnlicher Art erweckt werden können, so dass, wenn sie wirklich in Muskel Zusammenziehungen bewirken, der Muskel während des Geschlossenseins des Stromes mehr als doppelt so viele Pulsationen zeigen muss, als wenn, nach Umwerfen der Wippe, der Metallrheostat den Strom leitet. Nun habe ich in vielen Versuchen dies wirklich bestätigt, aber nicht in allen. Zwar habe ich nie das gerade Gegentheil des zu erwartenden Erfolges gesehen, aber manchmal gab der Muskel sehr wenig intermediäre Zuckungen und der zugefügte Halbleiter vermehrte sie nicht. Es kann uns das kaum in Erstaunen setzen, wenn wir bedenken, dass manche Muskeln der Sommerfrösche für die intermediären Schwankungen sehr unempfindlich sind, oder manche Stücke Hollundermark sie nur sehr schwach geben. Die Versuchsanordnung soll ja nicht erregbarer machen, aber da wo Erregbarkeit vorhanden ist, soll sie ihre Anzeigen steigern und vermehren.

Wie die gelungenen Versuche aussehen, davon sei hier nur ein Beispiel gegeben. (Fig. 28 a und b.)

Die beiden Bruchstücke *a b o h l k* sind von demselben Muskel auf derselben Abscisse bei zwei unmittelbar auf einander folgenden Reizungen mit demselben constanten Strom niedergeschrieben.

a ist absteigend durch den Muskel gerichteter Schliessungsstrom, *a b* ist die ohne deutliche Schwankung verlaufende Schliessungszuckung. Die Linie *b o* lässt den Strom durch den Metallrheostaten geschlossen. Die gerade Linie unter ihr ist die Abscisse, sie zeigt, dass die Linie *b o* wieder schwach ansteigt. (Idiomuskuläre Contraction.) Sie trägt schwache, wellige Spuren rudimentärer, intermediärer Zuckungen. *o* ist die Oeffnungszuckung.

Nach kurzem Abwarten wird der Metallrheostat mit dem Hollunderrheostaten vertauscht. *h* ist die neue invertirte Schliessung. In *k* wird unterbrochen. Während des Fliessens viele intermediäre Zuckungen zu Gruppen gehäuft. Bei *l* beginnt die Grundlinie dieser Zuckungen wie gewöhnlich anzusteigen, sich von der Abscisse zu entfernen.

Dass auch die motorischen Nerven ganz analog den Muskeln, intermediäre Zuckungen geben können und zwar bei constantem Strom mit Entwickelung intermediärer Stromesoscillationen, ist bis jetzt noch wenig bekannt. Man spricht zwar seit Pflüger von einem Schliessungstetanus, über dessen Ursache viel discutirt worden ist. Keine der Hypothesen, die ihn erklären sollten, hat der Kritik gerecht werden können. Wir haben hier die intermediäre Zuckung nicht, wie beim Muskel, getragen von einer

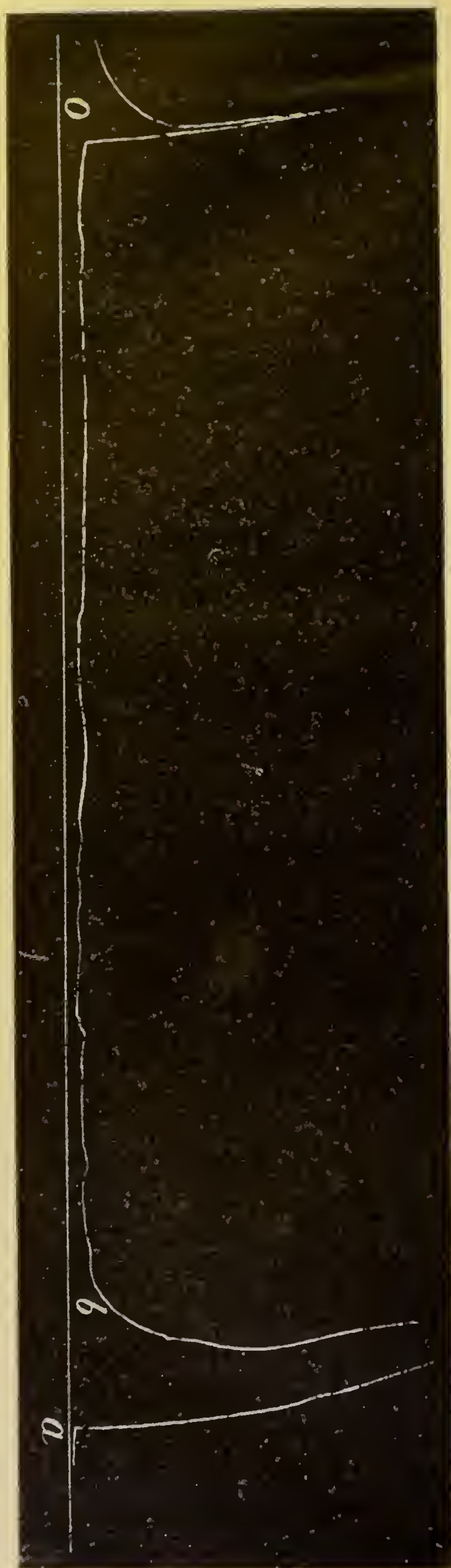


Fig. 28 a.

idiomuskulären Contraction, sondern in freien, einzelnen Erregungen, die gleichsam unabhängig und selbstständig neben einander stehen. Nur wo die Erregungen zu schnell sich folgen, kann ein Tetanus oder vielmehr Ktenotetanus entstehen. Er findet sich häufig gegen das Ende der ersten Schliessungszuckung und in den frühen Reizperioden, aber die einzelnen Zuckungen erscheinen nicht selten in späteren Perioden. Sie können, wie beim Muskel, in der ersten Zeit der Schliessung ganz fehlen, und erst in späteren Perioden als vereinzelte Reizstösse erscheinen. Diese späteren Einzelzuckungen findet man häufiger beim aufsteigenden als beim absteigenden Strom und nicht nur, wie man geglaubt hat, bei schwachen, sondern ebensogut bei mittelstarken Strömen.

Der sogenannte Schliessungtetanus ist also nicht eine spezifische Form der Reizung motorischer Nerven durch einen constanten Strom begrenzter Intensität, sondern er ist die Folge einer oder einiger der mannigfachen Gruppirungen der Reihen intermediärer Stromschwankungen, wie sie an durchströmten Nerven, aber auch eben so häufig vorkommen an den verschiedenen Modellen feuchter poröser Halbleiter, seien sie nun direkt dem Pflanzenreiche entnommen oder vegetabilischen Produkten, z. B. Papier, oder dem Mineralreiche oder abgestorbenen thierischen Resten [1]. Ich habe freilich keine Statistik aufzuweisen über die verschiedene Häufigkeit der initialen und der eigentlich intermediären Schwankungen während der Durchströmung der verschiedenen Modelle von Leitern, aber die grosse Häufigkeit der initialen Schwankungsgruppen, deren wir schon in der allgemeinen Beschreibung gedacht, das nicht seltene Vorkommen der intermediären bei Nervendurchströmung in vielen Fällen, wo selbst keine initialen vorhanden waren, erlaubt uns ein approximatives Urtheil. Dazu kommt, dass die eifrigsten Vertheidiger eines Schliessungstetanus unter sich selbst über seine Bedingungen nicht einig sind. Die einen verlangen nur äusserst schwache constante Ströme, fast wie der Muskelstrom, die andern geben noch mittelstarke Ströme zu, wenn die Temperatur nicht zu hoch ist, die dritten erlauben selbst starke Ströme, wenn das Thier vor dem Tode längere Zeit im Kühlen, d. h. unter 10 Grad gehalten worden ist. Wenn demnach nur in Betreff der

[1] Hering hat (Wiener Schriften 1885) in sehr lehrreicher Weise die grosse Erregbarkeit von Rana esculenta beschrieben, die im Kalten aufbewahrt waren. Hier schildert er eine Form von Tetanus durch galvanische oder schwache elektrische Ströme, die vielleicht ganz anderer Art ist als die, deren Erklärung ich durch obige Bemerkungen anzubahnen erstrebte. Ich wende mich gegen die Annahme einer spezifischen Wirkung der Durchströmung. Hering's Versuche haben nie einer solchen das Wort geredet.

thermischen Bedingungen ein gewisser Grad von Einigkeit erlangt ist, so darf man, im Interesse unserer Ansicht, nicht vergessen, dass für die innere Polarisation poröser Halbleiter (in Wasser getränkte Hanfschnur Thonschiefer, Badeschwamm) schon Du Bois-Reymond angegeben, dass sich mit Erhöhung der Temperatur die innere Polarisation vermindere. Auch bei Durchströmung des Muskels, scheint es, sind im Winter die intermediären Zukkungen häufiger und stärker als im Sommer.

Hier gebe ich eine der seltenen Formen von intermediären Schwankungen am Nerven, dem *N. ischiadicus* eines Frosches mit dem Musc. Gastrocnemius, schon seit 20 Minuten präparirt. Man schliesst aufsteigend in der Mitte des Schenkeltheiles des Nerven eine Kette von zwei Elementen. Das Tracé ist so in zwei Hälften geschnitten, dass die oberen Linien in den beiden Theilen unmittelbar aufeinander folgen, dann kommen die unteren Linien jeder Hälfte. (Fig. 29 a und b.)

Zwischen dem Ende der obern in der rechten Hälfte des Blattes und dem Anfang der untern in der linken Hälfte

Fig. 29 a. *f*

Fig. 29 b. *ouv*

sind etwa 120 Sekunden ausgefallen, die Durchströmung nicht unterbrochen.

Ferner ist die Schliessung des aufsteigenden Stromes mit der mässigen Schliessungszuckung *f*. Nun bleibt der Strom unverrückbar geschlossen, während der Muskel mit schwacher Vergrösserung zeichnet, bis bei *Ouv* eine mässige Oeffnungszuckung angedeutet ist. Sogleich nach der linearen Oeffnungszuckung ein starker, überall ktenotetanisch gezackter Ritter'scher Tetanus. Dieser Tetanus und der auf weitere Strecken beobachtete, aber hier nicht gezeichnete, ganz glatte Verlauf der Abscisse nach demselben beweisen, dass die kleinen Zuckungen während des Geschlossenseins nicht etwa von einer Vertrocknung des Nerven trotz der feuchten Kammer herrühren. Die obere Linie auf der rechten Hälfte der Figur 29 b gehört nicht hierher.

1 Cent. Abscisse = 31,27 Sekunden.

Die stärkeren elektrischen Schwankungen können sich auch bei stärkerem und schwachem, ja

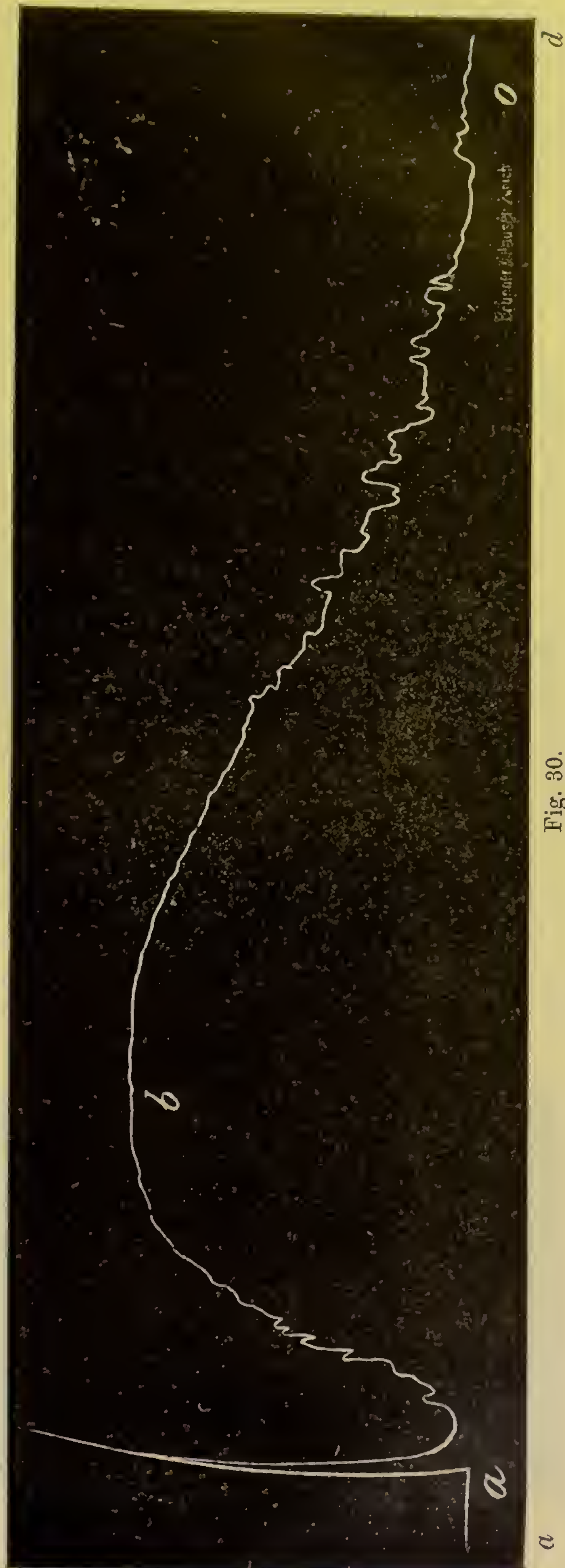


Fig. 30.

schwächstem Reizungsstrome in die erste Reizungszeit zusammendrängen und so in der vom Muskel gezeichneten Curve durch mehr oder weniger dichte Summirung eine ktenotetanische Steigung bewirken. Diese Steigung nähert sich, wo die Summirung rascher erfolgt, wie in der Strecke *b* vorstehender Fig. 30, einem glatten Tetanus. Dass der Verlauf auch ganz glatt werden kann, wie dies so oft beim Muskel der Fall ist, ist sehr wahrscheinlich, ich habe es aber in meinen Curven noch nicht vorgefunden.

Fig. 30. Aufsteigender Strom von fünf sehr kleinen Elementen in der Mitte des *Nervus ischiadicus* des Frosches, der Nerv ruht auf feuchtem Leder, Pinselelektroden. *a*—*o* Abscisse, 2 Centim. = 1,4 Minuten. Schon beim Abfall der Schliessungszuckung *a* erscheinen kleinste Schwankungen, diese werden grösser und bei *b* klein und häufig, die kleinsten konnten auf dem Schnitt nicht ausgedrückt werden. Bei *o* war die Curve genau auf der Höhe der Abscisse. Die Originalcurve war noch zehn Minuten lang ausgezogen und blieb stets in gleicher Höhe, ganz parallel der Richtungslinie *a*—*o*, ausser zwei kleinen sehr raschen Zuckungen, die schnell wieder zur Ausgangshöhe führten.

Wo die elektrischen Schwankungen im Anfang nach der Schliessung fehlen oder äusserst schwach sind, wie das bei Galvanisirung sehr häufig und bei Strömen von einer gewissen mittleren Stärke für den Nerven fast immer der Fall ist, kehrt die Curve der Schliessungszuckung einfach zur Abscisse zurück, indem sich der Abfall der Zuckung nahe der Abscisse bei mässiger Belastung um etwas verlangsamt.

Beim Muskel fehlt aber bei mässigen Strömen nie das, was wir als den Anfangstheil der idiomuskulären Verkürzung bezeichnet haben.

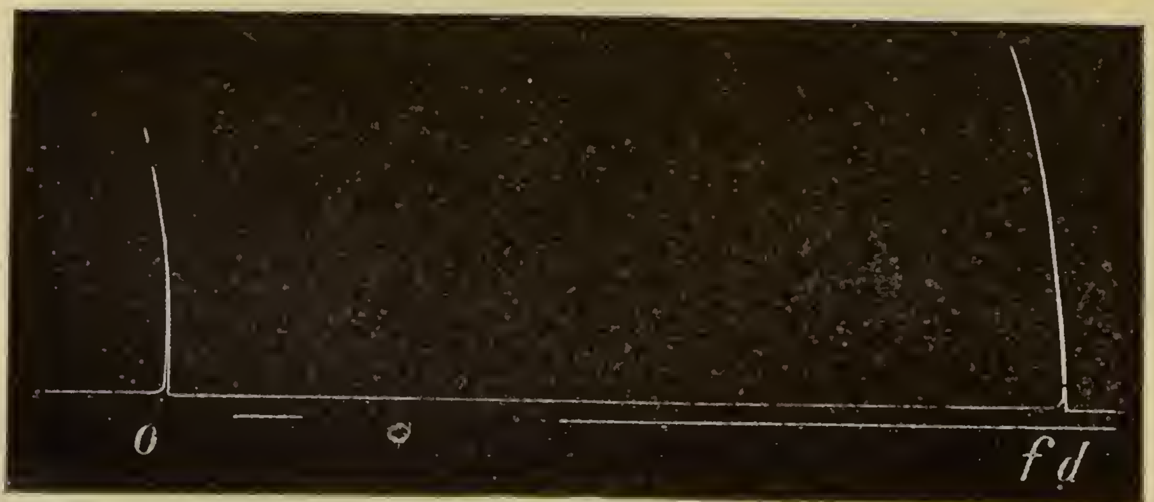


Fig. 31 a._Nerv.

9 Elemente. Die Reizung absteigend. Fig. 31 b ist derselbe Muskel wie Fig. 31 a, etwa sechs Minuten später. Die Oeffnung nicht abgewartet. Ganz eigenthümlich ist die Schliessungszuckung, vermuthlich durch Zittern erzeugt. Da die Belastung hier sehr schwach ist, hat man über der Ausgangsabscisse a^2 noch diejenige Abscisse a^1 besonders ermittelt, zu welcher der Muskel nach der Zuckung wirklich zurückkehrt.

Sind die Zuckungen anfangs gehäuft, ktenotetanisch oder gar (beim Muskel) tetanisch, so erlangt die Curve bei Nerv und Muskel eine gewisse Aehnlichkeit. Die erzeugenden Ursachen sind ja dieselben.

Die Aehnlichkeit dieses Ktenotetanus vom Nerven aus mit dem durch direkte Reizung des Muskels erlangten wird noch grösser in den sehr seltenen Fällen, wo nach dem stürmischen Anfang der Nervenreizung eine fühlbare Erweichung des Muskels also eine schwache Verlängerung unter der eigentlichen Abscisse zurückbleibt, wie in der beigegebenen Fig. 32 a und b. Musc. gastrocnemius einer mittelgrossen Rana esculenta, nur mit dem Hebel belastet (Aluminium) Strom aufsteigend. 7 kleinste Elemente am Plexus lumbar., die Vereinigungsstelle der drei Aeste umfassend. *f* Schliessung. *O* Oeffnung.



Fig. 31 b. Muskel.

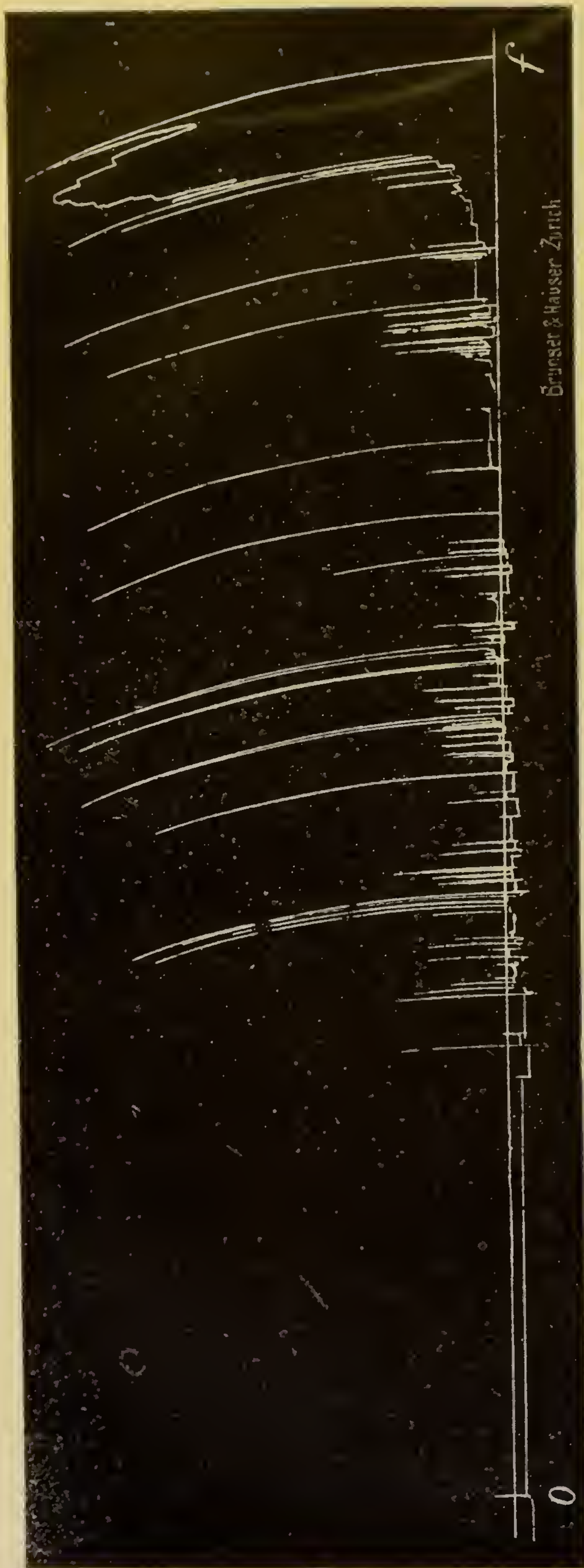


Fig. 32a. Nerv.

So gross aber auch die äussere Aehnlichkeit der beiden hier betrachteten Arten von ktenotetanischer Schliessungszuckungen werden kann, so ist sie doch keine Gleichheit. Die Zuckungsgruppen vom Muskel aus überdecken und verhüllen die eigentliche idiomuskuläre Contraction oder vielmehr ihren Anfangstheil. Bei der Reizung vom Nerven aus ist letztere gar nicht vorhanden.

Vom Muskel aus ist von der überwiegenden Mehrzahl der früheren Beobachter, die die Zukkung graphisch aufnahmen, bis zu den Arbeiten Biedermann's, die ktenotetanische Zuckung gar nicht gesehen worden. Biedermann hält sie, wenn nicht für selten, doch nicht für häufig in der Curve sichtbar, wenn man nicht die Erregung oder die lokale Erregbarkeit besonders und absichtlich gesteigert hat. Ich habe sie in sehr vielen Fällen vermisst, hie und da selbst dann, wenn die Boussole noch leichte Schwankung des Stromes anzeigte; die idiomuskuläre Contractur erscheint

aber in der Muskelcurve · ausnahmslos, selbst bei den schwächsten Strömen, wenn sie nicht durch die zu kurze Dauer des Stromstosses oder die sie begleitende höhere ktenotetanische verdeckt ist. Wundt, Engelmann, Munk (selbst Bezold?) sahen bei galvanischer Durchströmung des Muskels nun auch immer die idiomuskuläre und dasselbe sah wahrscheinlich Kühne. Sie ist vorhanden, wenn sie auch bei schwächerem Strome öfters (am Anfange) nur mikroskopische Dimensionen zeigt. Wenn der Reiz im Muskel dazu geeignet wird, treten die Oscilla-

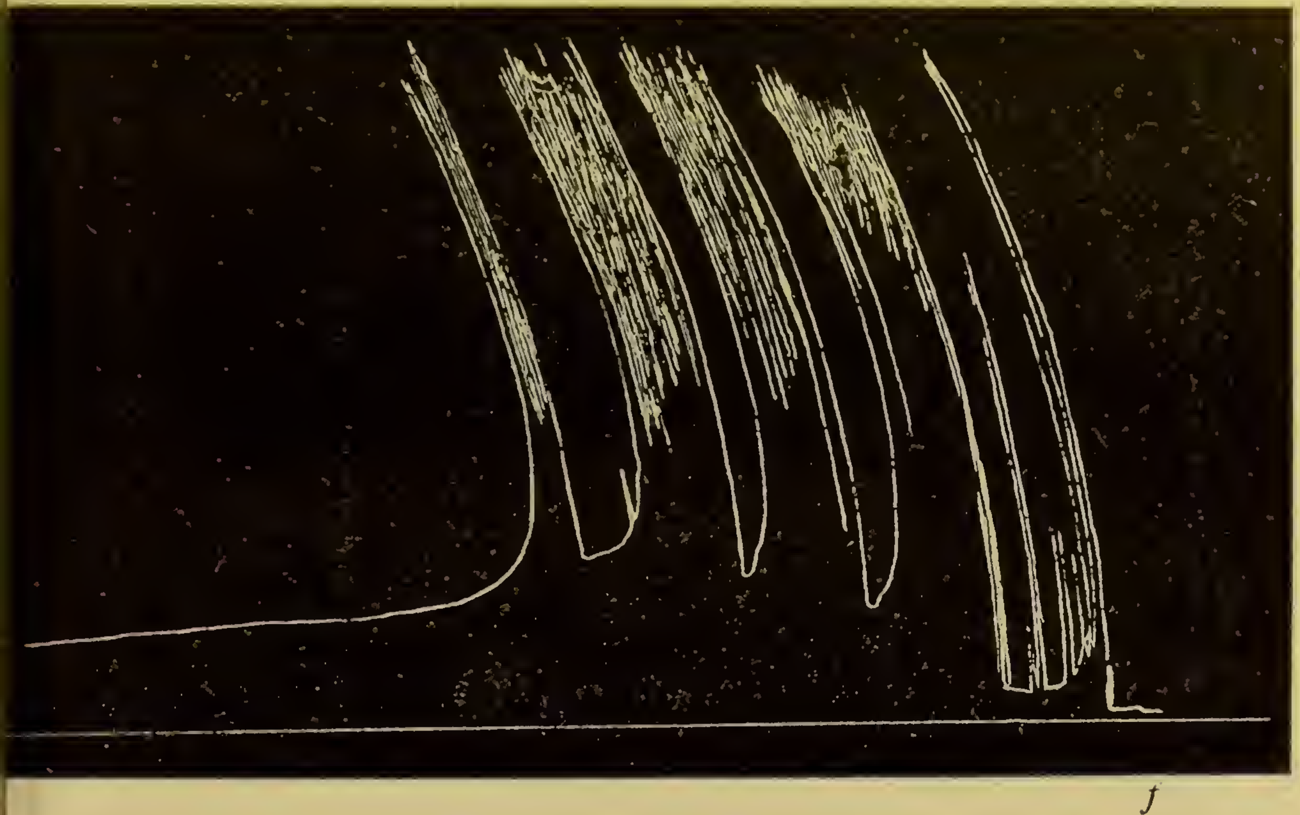


Fig. 32 b. Muskel. Ist von einem Kaltfrosch derselben Art und unter ähnlichen Bedingungen wie Fig. 32 a. Aber der negative Pol im Muskel, der positive im Knochen. Sonderbare Form der Oscillationen, die, wie man sieht, mit fast minimalster Reibung geschrieben sind. Polarisirbare Elektroden. Marey's Myograph.

tionen hinzu und mit ihnen der Ktenotetanus in der Curve. Da aber andererseits der constante Strom der Kette fortdauert, wäre es nur durch komplizirte Hypothesen möglich, zu erklären, warum der constante Effekt des constanten Stromes in den Fällen aufhören sollte, wo ein inconstanter, nicht etwa den constanten ersetzt, sondern zu ihm hinzu tritt.

Aber diese komplizirten Hypothesen sind überflüssig, weil man einfach darlegen kann, dass die rhythmische Erregung den idiomuskulären Effekt des constanten Stromes zwar verdeckt und überragt, aber keineswegs in seiner Selbständigkeit beeinträchtigt. Wir haben diesen Punkt

schon oben erörtert. Hier ist es am Ort, noch einmal von einem andern Standpunkte aus, darauf zurück zu kommen.

Würde die ganze Curve, die man den Schliessungstetanus nennt, einheitlich und homogen zu einer ktenotetanischen, so müsste sie auch in ihrer ganzen Höhe und Ausdehnung den Grundgesetzen der tetanischen Reizungssummation folgen. Haben wir einen vollkommenen Tetanus, so wird bei gleicher Intensität der Reize eine allmähliche Frequenzabnahme derselben die Curve bald in eine ktenotetanische verwandeln. Zuerst entsteht eine Reihe leichter kaum sichtbarer welliger Vertiefungen, die um so tiefer werden je mehr sich die einzelnen Antriebe von einander entfernen. Natürlich wird der Saum der alle Antriebe oberhalb der Abscisse verbindet, um so schmaler (d. h. weniger hoch über der Abscisse), je tiefer vom obersten Rand her die einzelnen Einschnitte werden. Dieser Saum ist es, der den tetanischen Charakter der Zuckungsreihe noch erhält. Endlich aber, bei noch mehr wachsendem Zeitintervall der Antriebe, reicht der Einschnitt bis zur Abscisse herab. Es ist kein Tetanus mehr vorhanden, sondern eine Reihe vereinzelter Antriebe.

So ist es im Wesentlichen. Wechsel in der Intensität der Antriebe wird nur äusserst wenig daran ändern. Jedenfalls aber wird eine Verstärkung dieser Intensität die Verschmelzung nur sehr wenig begünstigen. Man muss, um diese Sätze zu bewähren, sich eines Myographen bedienen, der Schleuderbewegungen fast ganz vermeidet, wie z. B. des Myographen von Grützner.

Betrachten oder messen wir einen heftigen anscheinenden Ktenotetanus eines Muskels, in Folge eines constanten Stromes, wie etwa in unserer Taf. I, Fig. 22, so können wir leicht einzelne Zuckungsgruppen auffinden, in denen der Intervall zwischen den einzelnen Stössen zugenommen hat, während die Höhe der einzelnen Stösse wesentlich dieselbe geblieben. Aber die Höhe des ungetheilten Raumes über der Abscisse ändert sich, wie schon oben bemerkt, nicht immer in dem Sinne wie wir es oben für den Ktenotetanus gefordert. So lange die Curve in grösser Entfernung vor der Abscisse sich bewegt, so lange entzieht sie sich unsern Anforderungen nicht.

Aber in grösserer Nähe der Abscisse, in einer Entfernung, die nicht an allen Stellen der Curve dieselbe ist, ist es wie wenn die Einschnitte vor der Abscisse zurückwichen, sie nähern sich derselben nicht so sehr, wie sie nach der Regel des Ktenotetanus thun sollten. An manchen Stellen ist der Zeitintervall so gross, dass sie bis ganz an die Abscisse hätten gehen müssen, um die Curve der Erhebung in mehrere zu theilen. Sie thun es nicht, sondern die Einschnitte kehren oberhalb der Abscisse un-

gefähr oder vollkommen in derselben Höhe wieder um, in der es ihre nächsten Nachbarn thun, für welche die Frequenz schon wieder eine merklich höhere geworden.

Verbindet man die Fusspunkte der einzelnen Zuckungen, um die Form des so verschonten Raumes ungefähr kennen zu lernen, so sieht man, dass sie dieselbe ist wie in andern Curven constanten Stromes in denen nur die idiomuskuläre Contraction aber keine intermediären Oscillationen vorhanden sind. Es ist klar, die letzteren dringen nicht in den von der ersteren eingenommenen Raum. Es sind also hier, wie wir schon am Eingang ausgesprochen, zweierlei Bewegungen vorhanden.

Anders bei den oscillatorischen Bewegungen im vom constanten Strome gereizten Nerven, beim sogenannten Schliessungstetanus. Hier ist keine idiomuskuläre Bewegung versteckt, das ganze besteht aus neuromuskulären Schwankungen, denn

1. da wo die Oscillationen fehlen, also in der scheinbar überwiegendsten Zahl der Versuche, ist überhaupt keine Erhebung nach der einfachen Zuckung vorhanden. (Siehe Fig. 31, pag. 87.) Ebenso bleibt, wo die Oscillationen sich nicht häufen, die Linie auf der Abscisse ohne initiale Wölbung. (Siehe Fig. 32, pag. 88.)

2. Da wo die Oscillationen aufgehört haben, zeigt die Linie keine Spur der für die idiomuskuläre Contraction charakteristischen Fortsetzung der Zusammenziehung nach oben, die noch in den folgenden Paragraphen, bei der Besprechung der Todtenstarre, eingehender beschrieben wird.

3. Während des Ktenotetanus vom Nerven aus kommen wirklich, im Gegensatz zur direkten Muskelreizung, einzelne Fälle vor wo der grössere Zeitintervall der ktenotetanischen Linie erlaubt bis zur Abscisse herabzufallen und sie thut es hier wirklich und unterbricht den Ktenotetanus. Dies beweist im Anschluss an das eben vorgebrachte, dass die Barriere, die bei der sogenannten Schliessungsdauercontraction vom Muskel aus die Linie verhinderte, bis an die Abscisse zu reichen oder sich ihr sehr bedeutend zu nähern, hier nicht vorhanden ist, also keine idiomuskuläre Contraction.

Einen ausgezeichneten Fall der Art siehe Fig. 33.

Hier ist während des Ktenotetanus ein dreimaliges Herabreichen *a b c* zu beobachten. Bei *f* ist die Schliessung absteigenden Stromes (fünf Elemente) im N. ischiadicus. Der M. gastrocnemius schreibt seine Länge auf. Ganz nahe dem obern Ende der Schliessungszuckung beginnen die starken Oscillationen, welche zunächst die Curve noch höher hinauf treiben.

Bei r ist die Curve wieder auf der Abscisse angekommen und bleibt daselbst, von ganz vereinzelten kleinen Zacken unterbrochen, bis zur Oeffnung, die erst spät erfolgt und hier nicht aufgezeichnet ist.

Wir kennen also in der That weder unmittelbar nach dem Schluss noch während der Dauer eines im Nerven fliessenden constanten Stromes keine Zuckung, keinen Ktenotetanus und keinen Tetanus der nicht von Schwankungen des elektrischen Stromes begleitet und von ihnen herzuleiten wäre. Ein wirklicher Schliessungstetanus oder eine tetanische Schliessung im Sinne der verschiedenen Autoren existirt nicht. Wenigstens nicht bei den von mir geprüften Wirbelthieren.

Auch bei direkter Durchströmung des Muskels gibt es keinen Schliessungstetanus ohne begleitende elektrische Schwankung. Dies ist wahr insofern die idiomuskuläre Contraction nicht als oscillatorisch angesehen wird oder nicht als oscillatorisch in dem Sinne, wie die so-

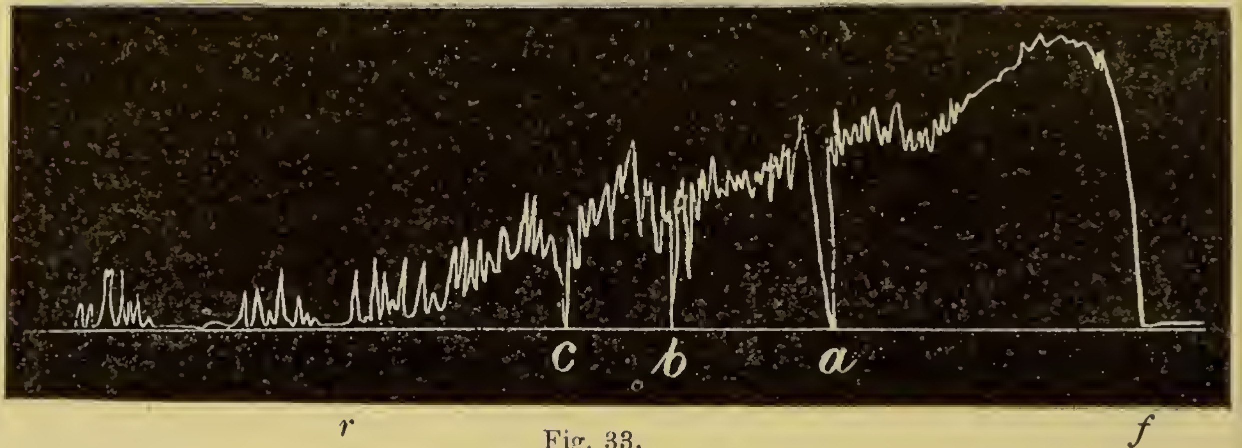


Fig. 33.

genannte Dauercontraction [1]). Es ist dabei natürlich nicht ausgeschlossen, dass, wofür bis jetzt noch keine Spur von Anzeigen vorliegen, es sich später für fernere Hülfsmittel einmal herausstellen könnte, dass auch die idiomuskuläre aus Reihen feinster Molekulaschwingungen besteht, die aber mit denen einer neuromuskulären Zuckung, oder eines Tetanus nichts zu thun haben.

Wir kehren also in Betreff der elektrischen Zuckung zu dem Standpunkte von Du Bois-Reymond zurück und adoptiren für den motorischen Nerven rückhaltslos, für den Muskel mit Vorbehalt der idiomuskulären Contraction das von Du Bois aufgestellte Grundgesetz der elektrischen Erregung (Thierische Elektrizität I, pag. 258).

---

[1]) Dauercontraction nenne ich hier, im Sinne der Urheber dieses Namens, die Summe der übereinander liegenden Idiomuskularen und der intermediären Verkürzungen.

Was auf derselben Seite von Du Bois in Betreff der Wirkung „ganz übermächtiger Stromstärken" gesagt ist, haben wir im Bereich unserer Versuche keinen Grund zu bestätigen, obschon wir bis zu 36 Elementen ohne Nebenleitung und nur mit den absolut unerlässlichen Resistenzen (1 Centimeter Nervenlänge und weniger) gegangen sind. Dass die Krämpfe welche hier erzeugt werden auch manchmal (aber stets verändert, Schiff) nach der Oeffnung fortdauern, ist, wie wir sogleich sehen werden, kein Beweis für eine dauernde Zerstörung des Nerven, obgleich eine solche dabei auftreten kann.

Du Bois hat sein Gesetz eigentlich blos für den Bewegungsnerven aufgestellt. Auf den Muskel hat es Hermann angewendet. (Physiol. I, pag. 90.) Dabei aber sogleich, gleichsam als Vorbehalt der Wundt'schen Dauercontraction gedacht. Dieser Vorbehalt stimmt mit unsern Ansichten überein insofern diese Contraction wesentlich meine idiomuskuläre ist. Aber für die tetanische, die sich ihr oft aufsetzt, können wir diesen Vorbehalt nicht gelten lassen.

Oeffnungstetanus.

Wie seit lange bekannt ist der Oeffnungstetanus meistens oscillatorisch, wenn man die Muskeln direkt betrachtet und an der geschriebenen Curve sieht man (nach Biedermann) nur in besonders günstigen Fällen rhythmische Erhebungen auftreten. Nach langer (mehr als $^1/_4$ Stunde, selbst $^3/_4$ Stunde) dauernder Schliessung sah ich Fälle wie in Fig. 35.

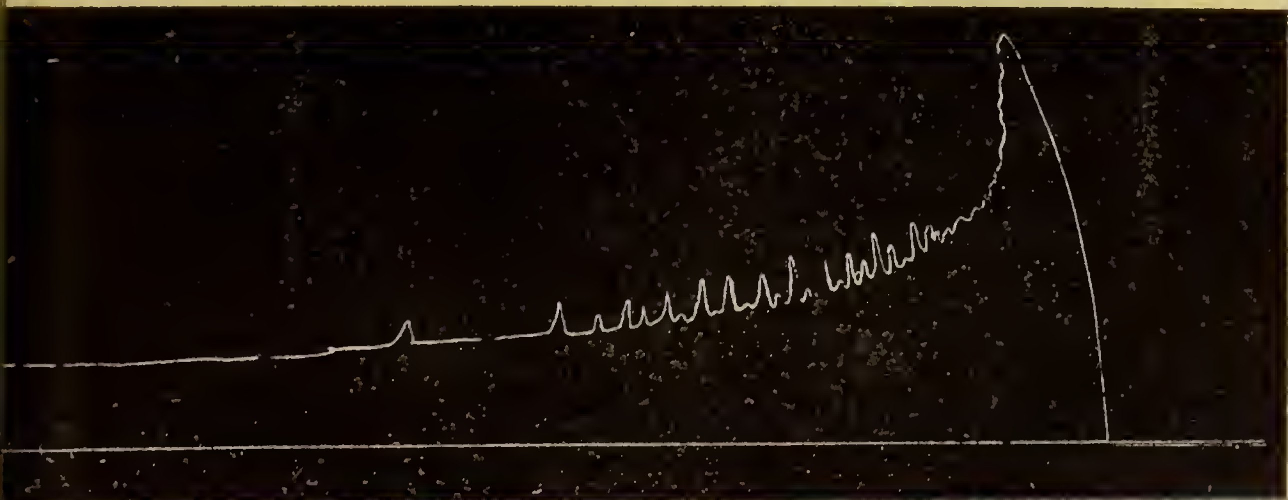


Fig. 35.

Oeffnung eines über 22 Minuten geschlossen absteigenden Stromes. Oeffnungszuckung. Der Muskel bleibt nach derselben dauernd hoch über der Abscisse. Sehr bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle während der

ganzen Durchströmungszeit, seit der Schliessungszuckung, bis zur Oeffnung, keine intermediären Zuckungen noch Zittern vorhanden waren.

Die Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes zieht den als Ritter'schen Tetanus bekannten Zustand nach sich, der in der Regel von einer sehr grossen Zahl kleiner Oscillationen überragt ist, nur die gröberen derselben konnte ich aufschreiben, die vielen kleineren erliegen der Reibung der Feder. Ich wähle einen Ritter-schen Tetanus von langer Dauer und geringer Erhebung. (Fig. 36.) Tetanus beginnt mit der Oeffnung bei *O*, dauert $8^1/_2$ Minuten. Nach $8^1/_2$ Minuten ist noch Zittern sichtbar, das sich nicht mehr aufschreibt.

Fig. 36.

Hier (Fig. 37) noch ein anderer Ritter-scher Tetanus von kürzerer Dauer und mit starker Erhebung bizarrer Form, wie ich sie nur zwei Male gefunden. Kette von 8 Elementen. Schluss während 29 Minuten mit sehr spärlichen vereinzelten Oscillationen. *a b* Ende der Abscisse. *b* Oeffnung mit steiler Zuckung. Die Curve fällt mit einem Zahn an der Spitze zurück bis *c*. Hier beginnt eine tetanische Erhebung, die über *d* mit grossen Oscillationen nahezu horizontal wird, dann sich als vollkommenerer Tetanus nach oben fortsetzt mit sehr schwachen und stets grösser werdenden Oscillationen umbiegt. Näher der Abscisse werden die Oscillationen fast mikroskopisch.

In allen diesen Fällen gibt es keine Ursache zu vermuthen, dass die Oscillationen etwas anders seien als der Ausdruck eines wahren ungleichförmigen Tetanus. Wenn also nach der Oeffnung eines starken anhaltenden constanten Stromes Oscillationen entstehen [1], die Tetanus bewirken

[1] Die Entstehung dieser Oscillationen scheint mir analog derjenigen der intermediären Zuckungen. Man erkennt sie bei den Versuchen über die Polarisation feuchter organischer Körper nach Oeffnung der galvanischen Batterie.

können und den Nerven nicht nothwendig ertödten, was hindert uns anzunehmen, dass die oben von Du Bois-Reymond erwähnten Zuckungen nach Oeffnung eines starken constanten Stromes nicht ähnlichen Ursprunges sein könnten?

Ich habe mich mit dem Oeffnungstetanus noch nicht eingehend genug beschäftigt. Vielleicht komme ich in einem Anhang auf dieses Kapitel zurück.

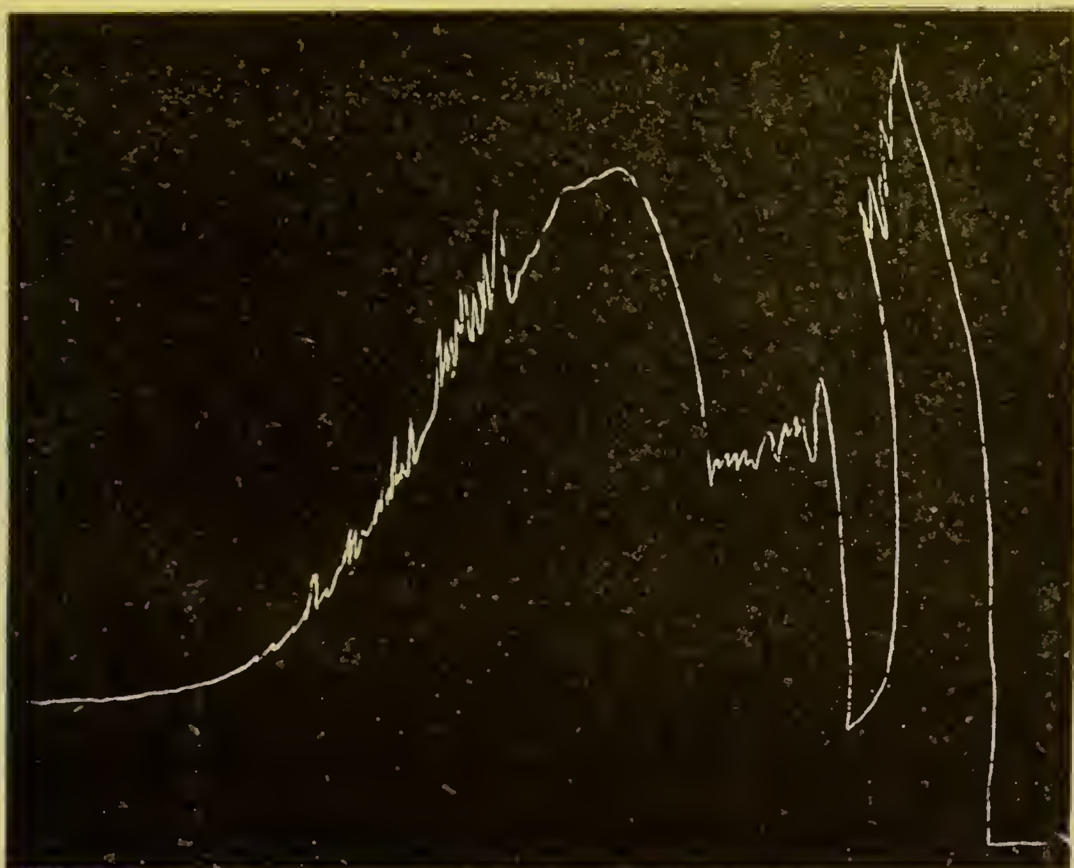


Fig. 37.

Die nicht elektrischen Muskelreize.

In Betreff der andersartigen Reize, welche direkt auf den Muskel wirken können, d. h. der chemischen, thermischen und mechanischen Reize, habe ich meinen frühern Angaben wenig hinzuzufügen.

Ich hatte (zum Theil in meinem Lehrbuch von 1858) nach den damaligen nicht graphischen Versuchen angegeben, dass die elektrischen Reize schon lange aufgehört haben auf den Muskel zu wirken, wenn die übrigen Arten der Reizung noch sehr lange ihre Wirkung bewahren. Dies ist mittelst der graphischen Methode aufs Neue zu prüfen. Der so leicht lokalisirbare elektrische Reiz wurde nur einseitig studirt, insofern

er Zuckung bewirkt. Nachdem letztere aufgehört bleibt aber noch sehr lange die idiomuskuläre bestehen, ohne dass sie sich über die Berührungsstelle der negativen Elektrode hinaus ertreckt. Die hieraus erwachsende Verkürzung zeigt sich aber bald wieder dem Tastsinne und dem blossen Auge. Ich verfiel daher in den noch heute den meisten Autoren geläufigen Irrthum, einen Muskel der bei der Schliessung oder sogleich nach derselben keine Bewegung zeigt, für elektrisch unerregbar zu halten, und in analoger Weise beurtheilte ich die mechanische und chemische Erregbarkeit. Seit Wundt die mikroskopische Verkürzung entdeckt hatte, sind unsere Hülfsmittel sehr verbessert worden. Wundt urtheilte noch nach dem Eindruck unmittelbar nach dem Schlusse des constanten Stromes. Die Langsamkeit der idiomuskulären Bewegung macht es uns heute zur Pflicht bei Benutzung der graphischen Methode mindestens 15 Minuten abzuwarten. Und da dann eine allmählich entstandene Bewegung bei Fortdauer des Stromes mehrere Stunden lang andauern kann, da ferner solche langsame Bewegungen wie wir sehen werden noch mehrere Tage nach dem Tode (bei Warmblütern) zu erzielen sind, können wir noch gar nicht wissen wie lange wir die zeitlichen Grenzen der elektrischen Reizbarkeit (des Muskels) hinauszuschieben haben. Weniger noch wissen wir dieses von den andern Reizen deren wiederholte Anwendung an denselben Stellen mit störenden Verletzungen verbunden sind.

Der idiomuskuläre Wulst schwächt sich nach Eintritt der Todtenstarre, er erscheint immer langsamer, wenn er aber einige Stunden nach Beginn der Starre nicht mehr zu erlangen ist, so darf man noch nicht die mechanische Reizbarkeit als ganz erloschen betrachten.

Jedenfalls aber erscheint diese Reizbarkeit so sehr im Abnehmen, dass man annehmen darf, sie ersterbe in den ersten 24 Stunden nach dem Eintritt der Leichenstarre und dass sie weniger anhält als die chemische Erregbarkeit. Es könnte also, trotz fehlender Beweise, Wundt im allgemeinen richtig geahnt haben, dass die elektrische Erregbarkeit, freilich nicht in seinem und dem damaligen Sinne genommen, den Stillstand der Cirkulation länger überdaure als die mechanische.

Ist aber was wir hier eine elektrische Erregbarkeit nennen, nicht vielmehr eine chemische, bei welcher die Elektrizität nur den chemisch reizenden Stoff liefert? Was wir in Folgendem von der Todtenstarre zu sagen haben, wird uns diese Fragen noch viel näher rücken, aber von genügender Antwort sind wir noch ferne.

Die Todtenstarre.

Nachdem Physiologen und Chemiker viele Jahre lang über die räthselhafte Ursache der Todtenstarre hin und her discutirt und theoretisirt hatten, habe ich zuerst versucht auf die physiologischen und chemischen Eigenschaften des sterbenden Muskels gestützt, eine Erklärung zu geben. Ich sage in meinem Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologen von 1858, pag. 50 bis 52:

„Schon die Alten haben die Todtenstarre oft als die letzte vitale Aeusserung, als die letzte Contractionserscheinung der Muskeln betrachtet. Diese Ansicht konnte vor einer nur einigermassen ernsten Prüfung nicht bestehen, so lange man nur die durch Nervenreizung erregte Contraction zum Vergleichspunkt hatte. Mit derjenigen Zusammenziehung des Muskels aber, welche nach dem Eintauchen in Kalilösung, oder mechanischer Reizung der Muskelsubstanz entsteht, hat die Todtenstarre eine sehr grosse Aehnlichkeit, wenigstens besteht eine solche im Anfang, während des Entstehens der Starre, und unmittelbar darauf, ehe noch die hinzutretende Fäulniss die Erscheinungen verändert. Es wäre nicht unmöglich, dass die beginnende Zersetzung im Muskel eine Substanz entwickelte, welche als Reiz nach Art der direkten Muskelreize wirkend, eine starre Zusammenziehung hervorbrächte. Die Muskelflüssigkeit während der Todtenstarre erleidet Veränderungen, die wir noch nicht genügend kennen. Ein Versuch, den ich vor längerer Zeit anstellte, kann darauf hindeuten, dass diese Flüssigkeit selbst erregende Eigenschaften erlangen oder besitzen kann. Einem Kaninchen habe ich durch Unterbindung der Venen und Arterien der Hinterbeine, letztere in Starre versetzt. Die Venen wurden mit in die Ligatur gefasst um die starren Gewebe reicher an exsudirtem Serum zu machen. Es wurden aus den todtenstarren Schenkeln die Muskeln ausgeschnitten und ausgepresst. Einer jungen Kröte, der die Lumbarportion des Rückenmarkes zerstört worden war, wurde nun die Haut der gefühllosen Hinterfüsse abgezogen und die Füsse mit ihren entblössten Muskeln in jene ausgepresste Flüssigkeit eingetaucht, welche gerade zur Bedeckung der Oberfläche genügt. Nach wenigen Sekunden entstand ein Wogen einzelner Muskelbündel der Krötenfüsse, das sich immer mehr ausbreitete, so dass endlich eine allgemeine wie flimmernde Unruhe der Muskeln entstand, die immer mehr mit der aus den starren Muskeln ausgepresste Flüssigkeit benetzt wurden. Nach vier bis fünf Minuten waren die Krötenfüsse steif und starr.

„Die Kröte wurde nun herausgenommen und nach 1¼ Stunde fand ich die Muskeln wieder weich biegsam und reizbar. Um etwas aus diesen

Versuchen schliessen zu können, musste zuerst bewiesen werden, dass der normale Muskel keine Flüssigkeit einschliesst, die reizend auf die Muskelsubstanz anderer Thiere wirken kann, und dass bei der Entstehung der Todtenstarre beständig eine solche Flüssigkeit erzeugt wird. Auf der andern Seite wäre dann zu untersuchen, ob diejenigen Eigenschaften durch die der todtenstarre Muskel sich vom neuromuskulär zusammengezogenen unterscheidet, alle vom Anfang der Starre an vorhanden sind, oder zum Theil der beginnenden Fäulniss mit angehören, und ob die durch bekannte chemische Reizmittel contrahirten Muskel in den von der Fäulniss nicht abhängigen Eigenschaften, mit denjenigen übereinstimmen, die sich im Beginne der Todtenstarre befinden. Am meisten kommen hier die Elastizitätsverhältnisse in Betracht.

„Die hier niedergelgten Ansichten haben sich in einer späteren grösseren Versuchsreihe bestätigt und, durch neue Thatsachen gestützt, zu einer, wie mir scheint, genügenden Theorie der Todtenstarre erweitert. Die Muskeln gehen gleich nach dem Aufhören der Cirkulation, und während ihre Reizbarkeit fortbesteht, eine chemische Umsetzung ein, die nach einiger Zeit eine den noch reizbaren Muskel durchdringende reizende Flüssigkeit liefert, welche den Muskel veranlasst, sich schwach idiomuskulär zusammen zu ziehen und so die Todtenstarre herstellt.

„Bei den Muskeln derjenigen Thiere, deren Muskelsaft im Leben neutral oder schwach sauer reagirt, bildet sich im Muskel eine bis zur Todtenstarre zunehmende Menge freier Säure aus. Vermuthlich ist sie Folge einer sauren Gährung, welche saure phosphorsaure Salze bildet, indem sie den neutralen einen Theil der Base entzieht. Zeigt doch auch der Harn vor der alkalischen eine saure Gährung.

„Diese veränderte Muskelflüssigkeit auf sehr dünne Muskeln anderer Thiere gebracht, welche sie schnell durchdringen kann, macht diese augenblicklich starr, auf dickeren Muskeln erregt sie die bekannten Zuckungen, die von dem allmählichen Ergriffenwerden einzelner Bündel durch eine reizende Flüssigkeit herrühren. Die Flüssigkeit von Muskeln, deren Saft im Leben (wenn die Muskeln bluthaltig sind) schwach alkalisch reagirt, wird nach dem natürlichen Tode ohne Verblutung noch stärker alkalisch, und reizt ebenfalls die Muskeln nach Art der Alkalien zur idiomuskulären Contraction. Dies ist der Fall bei Kaninchen und Meerschweinchen.

„Hat man aber bei diesen Thieren im Leben Todtenstarre eines Hinterfusses durch Unterbindung aller Arterien erzeugt, so entsteht in dem der Starre verfallenden Gliede eine stark saure Flüssigkeit während die andern Muskeln im Leben normal bleiben. Die Säure verschwindet, und mit ihr die reizenden Eigenschaften des Muskelsaftes, wenn man

durch Eröffnung der Arterien die Todtenstarre wieder aufhebt. Stirbt aber das Thier während der Starre, so sind die vor dem Tode starr gewordenen Glieder noch mehrere (bis zu sechs) Tage sauer während die nach dem Tode starr gewordenen alkalisch sind. Es ist möglich, dass hier das alkalische Blutwasser die Differenz bedingt, aber die Säure blieb nicht aus, wenn ich im Leben unmittelbar vor den Arterien die Venen unterbunden hatte, so dass wenigstens das Glied weniger blutarm wurde.

„Man sieht also, dass die Todtenstarre, die im Leben nach Unterbindung der Arterien eintritt, sich nicht in ihrem Wesen, aber in der Art des Erregungsmittels von der gewöhnlichen bei diesen Thieren unterscheidet.

„Auch bei Thieren mit saurer Muskelflüssigkeit konnte ich im Leben durch künstliche Erregung der Starre an einem einzelnen Gliede, die Flüssigkeit in den starren und normalen Muskeln vergleichen und die Zunahme der Säure in der reizend wirkenden Flüssigkeit der ersteren bestätigen. Die oberflächlich gelegenen Muskeln, die sich leichter zersetzen, Leichen die durch Krankheit sehr zur Zersetzung geneigt sind, müssen daher die Starre nothwendig früher darbieten. Noch mehr aber muss dies bei Muskeln der Fall sein, die sich vor dem Tode sehr stark bewegt haben, wenn starke Bewegung nach Du Bois ebenfalls eine schwach saure Reaktion der Froschmuskeln bewirkt. Wir haben hier eine Aehnlichkeit zwischen sehr stark bewegten und nach dem Tode sich umsetzenden Muskeln, die an die oben beschriebene Aehnlichkeit im Gaswechsel erinnert, und wahrscheinlich mit ihr im Zusammenhang steht.

„Die Todtenstarre wäre hiernach allerdings der letzte vitale Akt der Muskeln, aber ein vitaler Akt, angeregt durch den ersten Anfang der fauligen Zersetzung[1])“.

Diese Darlegung ist nach den neueren Forschungen vielfach zu ergänzen und zu verbessern, aber ich finde an ihr nichts wesentliches zurückzunehmen. Im Gegentheil finde ich, dass sie durch die neueren thatsächlichen Forschungen nur unterstützt wird. Besonders dankbar muss ich hier der Arbeiten Hermann's und seiner Schüler und derer von Brown-Séquard erwähnen.

---

[1]) Anmerkung von 1858. Es hat sich bei diesen Versuchen noch gelegentlich herausgestellt 1. dass die normale Muskelflüssigkeit mancher Thiere in einigen Fällen für andere Thiere reizend sein kann, z. B. Flüssigkeit eines Pferdemuskels für Frösche. 2. Dass die Muskeln im Beginn der Todtenstarre und bei der idiomuskulären Contraction eine negative Schwankung ihres elektrischen Stromes und eine Zunahme ihres Elastizitätscoëfficienten zeigen. 3. Dass auch an der Luft ein Brei von normalen Muskeln in saure Gährung geräth.

Den Saft „frischer“ Muskeln habe ich in den dem vorstehenden Auszuge zu Grunde liegenden Untersuchungen dadurch gewonnen, dass ich ein frisches Muskelstück des sterbenden Thieres zwischen zwei Blättern reinen Wachstaffets mit den Fingern zusammenfasste und zunächst einen neuen Querschnitt anlegte, dann stärker comprimirte und den auf der Schnittstelle austretenden Saft auf Lackmuspapier oder auf einen andern Muskel abtropfte, oder wo das nicht ging, abtupfte. Ebenso verfuhr ich mit dem Muskel todtenstarrer Thiere [1]).

Das neuromuskuläre Flimmern, das hierdurch im noch reizbaren im Thier verbliebenen Muskel der idiomuskulären Verkürzung vorherging, zeigt, dass die abgetropfte oder in geeigneten Fällen abgewischte Flüssigkeit ein Reiz für Muskeln und Nervenenden ist. Letzteres ist hier insofern gleichgültig, als die idiomuskuläre Zusammenziehung nie fehlte, welche beweisen soll, dass der Muskel auch direkt gereizt wurde. Wenn später nach dem Tode die Nervenerregbarkeit sehr vermindert oder gar aufgehoben war, so musste der Muskel allein durch idiomuskuläre Contraction seine Reizung anzeigen. Diese Reizung war um so kräftiger, je näher das Thier, welches den Saft lieferte, der Todtenstarre war. Muskelsaft, der noch ganz neutral oder ganz schwach alkalisch reagirte, gab im sterbenden Muskel gar keine Reizung oder nur das ganz schwache Flimmern.

Nun gab ich damals an, dass Muskelsaft von bluterfüllten Muskeln, der im Leben alkalisch reagirt, nach dem Tode stärker alkalisch und doch reizend wirkt. Ein Jahr später erschien die Gelegenheitsschrift von Du Bois-Reymond *De fibrae muscularis reactione*, die mich darauf aufmerksam machte, dass hier ein Irrthum untergelaufen sein könnte. Der Muskel an sich konnte im Leben neutral gewesen sein, aber das reichliche Blut konnte die Reaktion des Muskels verdeckt haben, und später nach dem Tode konnte das noch mehr alkalisch gewordene Blut sogar die schwach saure Reaktion der eigentlichen Muskelsubstanz verhüllt haben.

Dieser Einwurf, den Du Bois mir nicht ausdrücklich macht, da er meine Arbeit noch nicht beachtet hatte, den ich aber aus seinem Texte herauslese, scheint mir begründet, hat aber auf das Wesen meiner Theorie der Starre keinen direkten Einfluss. Ich habe ja nicht eigentlich die freie Säure, sondern die Veränderung des Muskelsaftes in Folge der Cirkulationsstockung als eine Bedingung der Todtenstarre betrachtet. Ausserdem hatte ich ja schon gefunden, dass wenn bei einem Kaninchen oder

---

[1]) Nie habe ich, auch nicht in späterer Zeit, den Muskel in kleine Stücke zerschnitten oder an der Reibschale zermalmt, auch nicht zu kräftig und wiederholt ausgepresst, weil alle diese, von Anderen so oft angewendeten, Manipulationen neuro- und idiomuskuläre Contraction neu erzeugen.

Meerschweinchen die bluthaltige Extremität das Lackmuspapier, wenn es schwach geröthet war, bläute, die andere Extremität, wenn ihre Gefässe im Leben unterbunden waren, das Lackmuspapier während der Todtenstarre in normaler Weise röthete.

Hingegen muss ich Du Bois gegenüber darauf beharren, dass es Thiere gibt, bei denen der normale, lebende, ruhende Muskel das blaue Lackmuspapier etwas röthet und das rothe (was ich damals nicht erwähnt habe) nicht bläut. Diese Röthe wird aber nach dem Trocknen (wie ich meinen alten Notizen entnehme) etwas und meist sehr viel blässer. Dass die Röthe beim Trocknen etwas abnimmt, fand ich bei tetanischen und todtenstarren Thieren. Hier zeigt sich die Abnahme besonders am Rande des rothen Flecks. Neuere Forscher, die mit mehr oder weniger zuverlässiger Methode die Frage nach der Reaktion des frischen Muskelsaftes prüften, neigten sich zum grossen Theil auf meine Seite. (Vergl. die historische Zusammenfassung bei Heffter, zur Theorie des quergestreiften Muskels in Schmiedeberg's und Naunyn's Archiv 1893, pag. 225.) Ueber die reizende Eigenschaft des Muskelsaftes siehe auch Biedermann in Wiener Schriften Bd. 80, pag. 382. Auch hier ist nur tetanisirter oder starrer Muskelsaft (z. B. Fleischextrakt) angewendet.

Die Angabe, dass der Querschnitt eines lebenden, ruhenden Muskels schwach sauer wirken kann, ist nur gegen einen möglichen Einwurf zu vertheidigen. Man könnte vermuthen, dass das Thier beim Sterben Bewegungen gemacht habe, die noch später nachwirken. Diesen Einwurf könnte man wahrscheinlich an curarisirten Thieren prüfen, die nach längerer künstlicher Respiration bewegungslos gestorben sind. Auch an gelähmten Körpertheilen müsste man die Sache versuchen, natürlich in der ersten Zeit nach der Lähmung, wenn der Muskel noch normal ernährt ist. Ich habe solche Versuche, die für unsere Frage kein direktes Interesse haben, bis jetzt noch nicht angestellt. Was von ähnlichen Versuchen, z. B. bei Heffter l. c. erwähnt ist, kann für unseren Zweck nicht benutzt werden.

Also, einfach der Schluss, einfach die Bedingungen. Wenn anerkannt wird, dass sich im Innern des Muskels selbst eine chemisch reizende Flüssigkeit entwickelt, und dass der Muskel zur Zeit des Eintritts der Starre noch idiomuskulär erregbar ist, so ist damit schon von selbst die Todtenstarre gegeben, so bedarf sie keiner weiteren Erklärung. Damit ist noch nicht bewiesen, dass nicht noch andere Bedingungen im Verlaufe der Starre hinzu treten könnten, um ihre Erscheinung zu modifiziren, aber diese eventuellen Bedingungen schaffen die Starre nicht, und wenn sie fehlten, so würde die Starre nicht fehlen dürfen.

Die Starre für anderes, als eine idiomuskuläre Contraction erklären, heisst also das Zusammentreffen der oben erwähnten zwei Postulate nicht anerkennen. Dass die im Muskel auftretende Flüssigkeit den Muskel reize, ist, so viel ich weiss, seit der Veröffentlichung meines Lehrbuches niemals in Abrede gestellt worden. Seitdem ich gezeigt habe, dass man eine Extremität eines lebenden Thieres durch den Muskelsaft eines anderen in einen von der Todtenstarre nicht zu unterscheidenden Zustand versetzen kann, während es früher schon bekannt war, dass man durch Auswaschen die Starre wieder lösen kann, und weitere Versuche dies auch für die künstliche Starre bewiesen, ist die Frage nicht mehr, ob die Muskelflüssigkeit reizend wirkt, sondern welches sind die Veränderungen dieser Flüssigkeit, die die reizende Eigenschaft erzeugen und besitzt die Flüssigkeit nicht auch noch andere coagulirende Eigenschaften, die hier in den Vordergrund treten. Die erste dieser Fragen ist vorläufig rein chemisch, die zweite wird noch gelegentlich erörtert werden.

Dauer der Reizbarkeit.

Dass der Muskel nach dem Tode seine Reizbarkeit lange bewahre, und wenigstens bis zum Eintritt der Todtenstarre und so lange dieselbe im Fortschritt begriffen ist, ist früher fast allgemein geleugnet worden. Seitdem man die idiomuskuläre Contraction kennt, konnte ich in einer grossen Zahl von Versuchen bewähren, dass nie zwischen dem Tode und der Starre ein Stadium mangelnder Reizbarkeit vorhanden ist. Ich habe von dieser Regel beim nicht unter — 4^{0} C. erkalteten Muskel auch nicht eine einzige Ausnahme gesehen. Dennoch wird selbst in neuerer Zeit noch von Einzelnen behauptet, entweder dass solche Ausnahmen vorkommen, oder gar, dass das, was ich nicht einmal als Ausnahme zulasse, in der Natur die Regel bilde. Man trifft diese Behauptungen freilich heute nur im Munde derer, denen die idiomuskuläre Contraction höchstens dem Namen nach, und auch dies nicht immer, bekannt ist.

Thatsache ist, dass vom Augenblick des Todes (Herzstillstandes) an die neuro- und die idiomuskuläre Zusammenziehung sich immer mehr und mehr verlangsamen und auch, besonders deutlich für die letztere, (galvanisch) die Latenzzeit zunimmt. Nimmt man die Stadien der auf- und absteigenden Energie bei momentanem Schlusse zusammen, so dauert zuletzt die idiomuskuläre Contraction mehr als 40 Male länger als die neuromuskuläre, wenn letztere noch Schliessungszuckung gibt. Das Verhältniss wird aber noch viel ungleicher, wenn das lange, bis tief in die

Zeit der Todtenstarre hineinragende Stadium eintritt, welches gar keine eigentliche Schliessungszuckung mehr gibt, wohl aber Oeffnungszuckung, wenn der constante, besonders der im obern Theil des Muskels aufsteigende Strom sehr lange geschlossen war. Ob das hierzu nöthige Minimum der Schliessungszeit mit der Zeit nach dem Tode wächst, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben. Aber es scheint mir so zu sein.

Da bei den Vögeln die Todesstarre mit besonderer Energie und Schnelligkeit auftritt, nehmen wir z. B. den vorderen Schienbeinmuskel *(tibialis anterior)* den zweiten Tag nach Beginn der Starre, wenn alle kurzdauernden Reize dem freien Auge keine Spur von Reaktion mehr zeigen, der Knietheil des Muskels mit dem Knochen kommt in die Klemme des Myographen, an den Sehnentheil hängt man den Hebel mit Zugfeder. Man wählt zum Schreiben eine fünf- bis siebenmalige Vergrösserung, der positive Pol kommt an den Knochen des Knies, der negative berührt den Muskel etwas über der Mitte seiner Länge. Die vorläufig noch offene Kette besteht aus etwa sechs sehr kleinen Elementen. Die Schreibtrommel macht eine Umdrehung in 18 Minuten. Man zieht jetzt zuerst die Abscisse, indem man die Trommel vor der Feder einen Umgang machen lässt. Das erste, was hier auffällt, ist, dass die Abscisse nicht vollkommen exakt in sich selbst zurückkehrt. Das Ende trifft, wie in einer sehr flachen Spirale, etwas unter den Anfang (oder bei rascherem Umlauf über denselben), der Muskel hat sich offenbar etwas verlängert und dies dauert noch eine Zeit lang fort. Aber ganz im Anfang verkürzt er sich bei rascherem Umlauf in Folge der mechanischen Reizung bei der Einspannung und bei der Befestigung des später negativen Pols. Wenn man etwa 20 Minuten oder 1/2 Stunde abwartet, geht dieser Effekt vorüber, der Hebel läuft horizontal. Hat man sich hievon versichert, so schliesst man die Kette. Scheinbar ohne Effekt. Aber nach etwa 10 Minuten gewahrt man, dass die Abscisse sich etwas zu verdicken scheint. Bald zeigt die zunehmende Verdickung, dass hier keine Täuschung obwaltet. Es löst sich unter äusserst spitzem Winkel eine schwach, fast asymptotisch sich erhebende Linie von der Abscisse los, die während mehrerer Umgänge eine flache Spirale bilden kann, wenn der Strom nicht geöffnet wird. Man kann ihn so vier bis fünf Stunden geschlossen lassen und viel länger, der Muskel fährt fort, sich immer zusammenzuziehen. Je länger es dauert, um so mehr verlangsamt er seine Bewegung, so dass die Spirale enger und enger wird, die Contraction kann dabei sehr beträchtlich anwachsen, wie aus Fig. 38, Taf. I, ersichtlich ist, wo der Verlauf einer solchen ansteigenden Assymptose mit einer Anfangszuckung vom ersten Tag der Starre dargestellt ist. Hier hat die Contraction sehr lange gedauert und wenn

man weiter gereizt hätte, so hätte sie sich noch Stunden lang verlängert. Wer, wie ich, solche anhaltende Curven aus den verschiedensten Zeiten der Todtenstarre bei Amphibien, Vögeln und Säugethieren in Menge gesehen, wird sich nicht genug wundern können über die Ausdauer und Energie des Muskels und nicht genug erstaunen, dass es in unsern Tagen möglich war, den so ausdauernden Muskel einer so viel grösseren Erschöpfbarkeit zu zeihen, als den Nerven, dessen selbst minimale Reizung ihn so unendlich viel früher ermüden macht[1]).



Fig. 39.

Ich habe bei so vielen Muskeln bis zum siebenten, achten, ja bis zum zehnten Tag der Todtenstarre ähnliche, recht lange angehaltene Spiralen erzielt. Besonders häufig habe ich an Fröschen gearbeitet und gefunden, dass selbst bei derselben Temperatur und Feuchtigkeit die verschiedenen Exemplare zu verschiedenen Zeiten diesen Ausdruck der Reizbarkeit verlieren.

Wären nicht Bacterien in den Muskeln in Menge aufgetreten, nebst Feuchtigkeit und üblem Geruch, wer weiss, wie lange die Muskeln ihre Reizbarkeit bewahrt hätten. Für uns kam es natürlich nicht darauf an, die Reizbarkeit möglichst zu verlängern, sondern nur zu zeigen, dass ein vollkommen todtenstarrer Muskel sogar gegen Ende der eigentlichen Starre noch in so hohem Grade reizbar sein kann, wenn man statt der Nervenreize Muskelreize anwendet.

[1]) Die folgende Fig. 39 gibt in der Linie *a—b* die maximale Tetanushöhe, die der gereizte Nerv sehr schnell erreicht, die er aber nur Bruchtheile von Sekunden unterhalten kann, während der direkt gereizte Muskel, wenn er langsam dieselbe Höhe erklimmt hat, sie noch überschreiten und mehrere Stunden bewahren kann, ohne seine Reizbarkeit zu verlieren.

Nebenstehende Fig. 39 zeigt den Abductor femoris von Rana esculenta am dritten Tag nach Zerstörung der Nervencentra. Kette 9 Elemente. Strom gegen das Becken gerichtet. Es ist nur ein Ausschnitt aus der Spirale gegeben. Zuerst wurde ein Schliessungsschlag durch die Muskel gesendet, der während seiner steigenden Energie eine einfache, senkrecht auf der Abscisse stehende Linie hervorbringt, die nicht $^1/_3$ Sekunde dauert. Ihre Länge ist auf die Distanz der obersten und untersten Schneidepunkte *a* und *b* übertragen. Dann wurde die Abscisse etwas höher gestellt *(d—e)*. Die Kette wurde geschlossen (ausserhalb des hier gegebenen Ausschnittes) und die Spirale so lange aufgezeichnet, bis die idiomuskuläre Zusammenziehung der Höhe der neuromuskulären erreicht hatte. Dies dauerte etwa 24 Linien = acht Stunden anhaltender Contraction. Also eine mit excessivem Strom hervorgerufene Idiomuskuläre dauert bei verlangsamter neuromuskulärer immer noch 86,000 Mal so lange als letztere. Man sieht an diesem Beispiel, dass, wie ich oben gesagt, die Verlängerung der neuromuskulären beim Absterben keineswegs zu einer Uebergangsform zwischen beiden Arten von Contractionen führt, sondern im Gegentheil den Unterschied noch mehr accentuirt. Das kleine Häckchen *c*, mit dem die Spirale endet, ist die Oeffnung.

Ich gebe keine andern Beispiele dieser idiomuskulären Assymptosen, da sie sich alle einander sehr ähnlich sehen. Was nach Zeit und Reizbarkeit am meisten variirt ist 1. die Latenzzeit, die nicht gemessen werden kann, weil man nie genau sieht, wo sie aufhört und die Bewegung anfängt, und 2. wo sie existirt die Zeit der Depression zwischen der ersten und zweiten Erhebung *f d* unserer Fig. 19 (Schema). Diese Zeit ist oft so sehr lang, dass es bis zur Wiedererhebung gegen zehn Minuten dauern kann. Die erste Erhebung fehlt in den späteren Stadien der Reizbarkeit.

Diese lange gestreckten Erhebungen weichen in ihrer Erscheinung so sehr von dem ab, was uns gewöhnlich als Muskelbewegung erscheint, dass man sich fragen muss, ob diese Contraction wirklich eine Bewegung und nicht vielmehr eine physikalische Veränderung des Muskels, eine langsame Schrumpfung sei. Es war daher von Interesse, zu erfahren, ob der Muskel nach Oeffnung des so lange dauernden, stärkeren, constanten Stromes wieder nahezu zu seiner früheren Länge zurückkehre. Sobald man den Strom geöffnet hat, hört in der Regel der Muskel auf, sich weiter zu verkürzen; er scheint einige Minuten still zu stehen und kurze Zeit später sieht man jedenfalls, dass er wieder etwas verlängert ist. Hiervon sah ich zwei Male die unerklärte und bemerkenswerthe Ausnahme, dass der Muskel nach der Oeffnung (die hier schon

ohne Zuckung war) sich noch eine geraume Zeit in enger aneinander gedrängten Curven weiter contrahirte und sich erst spät zu verlängern anfing. Einige Stunden nach der Oeffnung ist der verlängerte Muskel wieder bei der Abscisse angekommen. Er kann dann wieder gereizt werden und beginnt dann noch eine idiomuskuläre Contraction. Ebenso sah ich, dass die Verlängerung sogleich wieder in ihr Gegentheil verwandelt werden kann, wenn man, noch lange ehe der Muskel beträchtlich verlängert ist, den Strom wieder schliesst.

Ebenso fragte ich mich, ob die Erwärmung durch den Strom an der Verkürzung einigen Antheil habe. Hierüber siehe oben.

Todtenstarre und Bewegung.

Das Vorhergehende enthält den genügenden Beweis, dass die Reizbarkeit bis zur Todtenstarre und tief in die Todtenstarre hinein sich erhält.

Es ist ferner dargethan, dass der Muskelsaft des sterbenden Thieres den Muskel reizt. Da nach Beginn der Todtenstarre dieser Saft noch weiter verändert wird (jene Säure bei Hunden, Ratten und Pferden nimmt noch sehr zu), so wird die Todtenstarre erhalten und noch eine Zeit lang gefördert. Wenn man auf der Höhe oder nahe vor der Höhe der Todtenstarre ein Glied mehrmals mässig stark und mit abnehmender Gewalt beugt und streckt und in dieser Weise alle Gelenke malaxirt, ist die Todtenstarre verschwunden. Aber nach einigen Stunden Ruhe ist die Todtenstarre wieder hergestellt. Diese Wiederherstellung erfolgte, in meinen Versuchen an Hunden, viel rascher, als die Starre bei ihrem ersten Auftreten vor den ersten Spuren an Zeit zur vollen Entwicklung brauchte. Auf dieselbe Weise kann man, wie auch Brown-Séquard sah, die Starre an demselben Thier (bei einer Temperatur weniges über Null Cels.) zwei oder drei Male zerstören und sich wieder herstellen lassen. Wenn sie sich endlich nicht mehr herstellt, so sieht man bald, dass sie auch an andern Gliedern des Thieres sehr vermindert und bald am Verschwinden begriffen ist. Diese Thatsachen sind schon spurweise von Sommer angedeutet und näher von Brown-Séquard beschrieben worden. Sie sind von manchen Autoren geleugnet, von Sommer und andern nur für die Zeit der noch nicht vollständig entwickelten Starre zugegeben worden. Brown-Séquard beschrieb sie anfangs als nur der ersten Zeit der Starre angehörig. (Journal de Physiol. 1858, pag. 281.) Im 103. Band der Comptes Rendus zeigt er aber, dass diese Möglichkeit der Erschlaffung und Wiederherstellung auch viele Tage nach dem Tode (an einem Hunde noch am 19. Tag) beobachtet werden kann. Ich selbst

konnte sie beim Hunde nur bis zum elften, an einer Katze bis zum Anfang des zwölften Tages erhalten. Gewöhnlich aber war sie am vierten oder fünften Tage verschwunden. Dass dann, nach Aufhören der Todtenstarre, Fäulniss der Muskeln eingetreten resp. angefangen, war nicht in allen Fällen nachzuweisen. Meine Versuche sind im Vorfrühling 1891 angestellt.

Diese Thatsachen beweisen schon genügend, dass, wenn, was wir nicht direkt leugnen wollen, sich zu irgend einer Zeit der Leichenstarre eine Gerinnung im Muskel einstellen sollte, diese Gerinnung nicht die Ursache der Todtenstarre sein kann. Die mässige Kraft, mit der wir Beugung und Streckung bewirkten, ohne die Muskelbäuche direkt zu berühren, oder durch die Haut hindurch zu quetschen, kann keine bestehende Gerinnung im Innern der Muskelfasern zerreissen, und doch hört die Starre auf. Sollte aber wider alle Wahrscheinlichkeit eine Zerreissung des Coagulums stattgefunden haben, könnten sich, und durch welchen Antrieb, noch mehrere Tage nach dem Tode, die Fragmente wieder vereinigen? Sollten sich vielleicht so spät noch neue Gerinnungen bilden, welche die Fragmente der alten einhüllen? In diesem Falle ist jedenfalls die sekundäre Gerinnung aus dem bereits erschöpften Plasma, trotz der behaupteten Vermehrung der Fibroplastischen Elemente, gegen die erste Gerinnung im Nachtheil. Und doch entsteht hier die hypothetische sekundäre und tertiäre „Gerinnung“ oft zwei bis drei Male schneller als die erste. Sollte man nicht denken, dass nach der hypothetischen ersten Gerinnung, und um so mehr nach den angenommenen zweiten oder dritten, die Muskelfasern so mit Myasinfragmenten erfüllt wären, dass eine neu hervorgerufene Gerinnung, welche die Reste der früheren einzuhüllen gezwungen ist, an ihnen gar keinen rechten Halt mehr hätte. Wenigstens beim Bluteiweiss und beim hydrocelischen Erguss haften ungleichzeitig entstandene Gerinnungen nie so fest aneinander, wie die einzelnen Flockentheile unter sich. Und doch sehen wir nicht, dass beim Muskel die drittentstandene Starre weniger steif ist, als die zweite oder die erste. Ich habe versucht am geschlossenen Manometer die Kraft zu ermitteln, welche erforderlich war, um das Knie und das Fussgelenk zu beugen. Ich sah öfter, dass die spätere Starre sogar etwas grössere Kraft erforderte.

Um diesen Thatsachen gegenüber die Gerinnungstheorie zu retten, müsste man zu ganz neuen Hypothesen, *ad hoc*, seine Zuflucht nehmen, während solche Thatsachen sich von selbst verstehen, wenn man sie mit dem vergleicht, was uns jede Dauercontraction in einem muskulösen Organe lehrt. Nur die kurze Dauer zwischen der Dehnung und dem Wiedererscheinen der Contraction ist beim „starren“ Muskel nach dem Tode durch eine viel längere ersetzt. Dies lässt sich aber leicht begreifen

und erklären. Die Intensität des die idiomuskuläre Contraction bewirkenden Reizes ist bei der Starre eine viel weniger ausgesprochene, als bei unsern künstlichen Reizversuchen.

Brown-Séquard hat schon eingesehen, das seine Versuche der Gerinnungshypothese einen schweren Conflikt bereiten. Um so mehr thun dies die hier mitgetheilten Modificationen des Versuches, welche die Gerinnungshypothese zwingen, zu ihrer Erhaltung theoretische Annahmen zu Hülfe zu rufen, die jedenfalls viel vitalistischer aussehen, als die Lehre von der Contraction als Ursache der Todtenstarre, der man ihre vitalistische Physionomie zum Vorwurf gemacht hat.

Ganz andere Beobachtungen bringt nun Brown-Séquard seit 1885 über periodische Längenschwankungen an vertical aufgehängten todtenstarren Muskeln. Dieselben werden von Zeit zu Zeit länger und dann wieder kürzer. Die ausführlichsten, obschon stets fragmentarischen Mittheilungen sind aus Comptes rend. Vol. 105, pag. 556, die ich nach dem Jahresbericht von Hermann resümire.

Die Längenschwankungen werden in dieser Versuchsreihe graphisch aufgezeichnet. Sie sind zuweilen von einem fast regelmässigen Rhythmus, namentlich wenn sie spät, z. B. am vierten Tage nach dem .Tode, beginnen. Sie erfolgen dann, etwa ein Mal täglich, vier bis fünf Tage lang. Zuweilen zeigen sich die stärksten Bewegungen erst in der zweiten, dritten, ja vierten Woche. Im Leben zeigt sich, nach Nervendurchschneidung, nichts Aehnliches. Verschiedene Muskeln desselben Thieres zeigen meist parallelen Gang der Erscheinungen. Solche verschiedener Thiere meistens nicht, jedoch zuweilen.

Die Wiederholung solcher Versuche hat mir kein negatives, aber ein an und für sich sehr ungenügendes Resultat ergeben. Ich arbeitete an horizontal durch ein Gewicht von 30 bis 35 Gramm ausgespannten Gastrocnemien von vor etwa sechs Stunden getödteten Hunden. Neben den Muskeln stand ein Thermo- und ein Hygrometer. Das Knie war fixirt, ebenso der Schenkel, der oben exartikulirt war, mit Durchschneidung der Hüftmuskeln. Die vom Knochen abgelöste Achillessehne trug einen starken Bindfanden, der am kürzeren Arm eines Winkelhebels befestigt war, dessen längerer Arm leichtbeweglich mit seiner Spitze auf einer berussten Scheibe aus steifem Papier schrieb, die innerhalb der Zahlen auf der Mittelscheibe einer horizontal liegenden Schwarzwälder-Uhr amerikanischer Form auflag und die Zahlen frei liess. Die Papierscheibe drehte sich natürlich ein Mal in zwölf Stunden und zeigte so auf einer Kreisabscisse die kleinsten Bewegungen des Muskels. Ein federnder leichter Gegendruck besorgte nach der Contraction die Rückkehr des Zeigers. Nach 12

oder 24 Stunden hatte der Eintritt der Todtenstarre immer bedeutende Verkürzungen erzeugt. Es wurde wieder auf Null eingestellt und dies wurde so lange wiederholt, bis nach variabler Zeit, von 12 bis 42 Stunden, die hier sehr lebhaften Sommer'schen Bewegungen aufgehört hatten[1]). Statt ihrer kamen jetzt sehr selten vereinzelte Bewegungsimpulse, die wie plötzlich abgebrochen waren, mit sehr langen Pausen von mehreren Stunden, ja oft von beinahe einem Tage. Ich nenne die Bewegungen schnell abgebrochen im Vergleich mit den anfänglichen Sommer'schen, die fast als der Rückkehr entbehrend angesehen werden können, denn an sich genommen waren auch diese Bewegungen noch sehr langsam abklingend. Die Temperaturschwankungen, die im Beobachtungszimmer sehr klein waren, hatten auf Ausdehnung und auf die Häufigkeit dieser unterbrochenen Bewegungen so gut wie keinen Einfluss.

Hingegen blieben unter den seltenen Bewegungen nur wenige, bei denen nicht irgend eine Beziehung zu hygrometrischen Schwankungen mit Sicherheit von der Hand gewiesen werden konnte.

Weder diese isolirt auftretenden Schwankungen, die ich in den ersten fünf Tagen erhielt, noch die häufigeren, von denen Brown-Séquard spricht, ja nicht einmal die viel gedrängteren, die er in seinem Holzschnitt (Comptes rendus l. c.) als besonders instruktives Beispiel wählt, können als die einzelnen Elemente betrachtet werden, aus denen sich die Todtenstarre zusammensetzt. Wenn diese Contractionen in den ersten vier Tagen der Starre fehlen können, und dann sehr häufig mit Pausen von vielen Stunden auftreten, wenn eine Frequenz, wie die von Brown-Séquard und D'Arsonois abgebildete, schon zu den selteneren gehört, so müssen wir bedenken, dass die Todtenstarre doch schon in den ersten vier Tagen ihres Bestehens mit demselben Anschein der Continuirlichkeit auftritt, den sie in späterer Zeit ihres Bestehens bewahrt. Als Beweis gegen eine Gerinnung der eigentlich contractilen Elemente im Muskel mögen diese Erscheinungen sehr gut verwendet werden können, denn kein Gerinnsel ist fähig, nach tagelangem Bestehen periodische, ausserdem noch bedeutende Verkürzungen mit darauf folgenden Wiederverlängerungen zu zeigen. Sollen sie aber mit dem inneren Vorgang der Starre im Zusammenhang stehen, so dürfen wir diese Zuckungen blos als ein „zufälliges" Zusammentreffen vieler elementarer minimaler Contractionen betrachten, die beständig den Muskel durchlaufen, aber gewöhnlich ohne mechanische Wirkung bleiben, weil sie einmal hier, einmal dort in verschiedenster Richtung und

---

[1]) Natürlich wurde von da an die Papierscheibe regelmässig erneuert.

in verschiedenster, obgleich immer mikroskopischer Ausdehnung in jeder Zeiteinheit nur in einer wechselnden schwachen Minorität der Bündel vorhanden sind. Sie werden einem chemischen Reize entspringen, der bald hier, bald dort in der erregbaren Muskelfaser neu entsteht und dessen Wirkung mit derjenigen des einen Moment vorher prävalirenden Reizes auf die mannigfachste Weise sich combinirt und interferirt. Und so würde es in diesem unendlichen Spiel mannigfacher Vibrationen auch in seltenen Fällen vorkommen können, dass viele gleichzeitig vorhandenen Bewegungen in einer relativen Majorität der Fasern grössere Kraft und zugleich in einem und demselben Momente die gleiche Richtung haben und so ihren Effekt gegenseitig zu einer auch äusserlich sichtbaren mechanischen Wirkung ergänzten.

Diese Vorstellung drängte sich mir auf, sogleich nachdem ich 1885 die ersten Mittheilungen von Brown-Séquard gelesen und die Sache einigermassen aus eigener Anschauung kennen gelernt hatte. Wie aber die in beständiger Kette sich aneinander schliessenden kleinen Contractionen erkennen und darstellen? Sie konnten nur indirekt erkannt werden durch die chromatische Polarisation des Lichtes oder durch die Schwankungen in dem vom Muskel abgeleiteten Aktionsstrome.

Das Studium der kleinen Bewegungen in einer Muskelschicht wurde nur bei künstlichem Lichte vorgenommen. Es erfordert ein Mikroskop mit zwei übereinanderstehenden Objekttischen, von denen der untere den Gypskeil so aufnimmt, dass er nach allen Seiten beweglich ist. Dieser Keil umfasste fünf Ordnungen von Farben in sehr breiten Bändern und war von Stieg in Homburg so hergestellt worden, dass er auf zwei Objektplatten vertheilt war, von denen die eine nur die niedern, häufiger gebrauchten Farbenordnungen enthielt. Objektiv von 9 bis 13 Millimeter virtueller Fokaldistanz. Ein nicht zu dünner Längsschnitt aus einem seit wenigstens 24 Stunden starren Muskel (von Säugethieren, Hund, Katze, Ratte, bei diesen sind die Bündel leichter parallel zu halten, als bei Fröschen) kam in eine äusserst niedrige, feuchte Glaskammer. Unterm Mikroskop zeigten sich unregelmässig umgrenzte Stellen von verschiedener Farbe (Dicke). Es wurde eine Stelle ausgesucht, deren Farbe sehr rein hervortrat und deren Uebergangsstufen gut charakterisirt schienen. (Hier kann man sich manchmal sehr irren, ehe man die Ordnung der Farbe kennt.) Die Ordnung der Farbe wurde bestimmt und die gewählte Stelle dann ihren Umrissen nach genau abgezeichnet, wo möglich auch noch der Umriss benachbarter, in die man mit Buchstaben und arbiträren Zeichen die Farbe einschreibt. Man beobachtet alle drei Stunden zehn Minuten lang. Man sieht, dass die fixirten farbigen Felder von den Rändern aus sich ver-

ändern, auch von der Mitte aus, indem hier Flecke entstehen, wo die Farbe modificirt, getrübt wird, und in der Regel entsprechen diese einer höhern Additionsfarbe, also einer kleinen Verdickung, Zusammenziehung des Muskelfragmentes. Hie und da auch die entgegengesetzte Bewegung einer Verdünnung. Die zehn Minuten anhaltende Beobachtung lässt solche Phasen auch hie und da unter dem Auge entstehen und vergehen. Diese Bewegungen sah ich noch den sechsten Tag. Länger habe ich nicht beobachtet. Man wird natürlich in jedem einzelnen Falle vorher entscheiden müssen, nachdem die Ordnung der ursprünglichen Farbe bestimmt ist, ob man hofft, mit Subtraktionsfarben leichter in die Augen fallende kleine Veränderungen zu erhalten, oder mit Additionsfarben und darnach die Stellung des Gypskeiles einrichten. Von der vierten Newton'schen Ordnung an inclusive, wählte ich der Bequemlichkeit wegen immer Subtraktionsfarben. Ich gehe auf die Resultate weiter nicht ein, gebe auch keine Copien von Curven, da die Methode nicht geleistet, was sie sollte. Ich hoffte Variationen in sehr kleinen punktförmig begrenzten Feldern zu sehen, die sich sehr rasch folgen würden. Statt dessen sah ich ausgedehntere, aber langsamer erfolgende Variationen, die allerdings zeigen, dass die Contractionen sich schneller folgen, als es nach den früher beschriebenen Methoden sich kund gibt, aber die Methode ist nicht empfindlich genug, die kleinen häufigen Veränderungen darzustellen, wie sie der Starre direkt zu Grunde liegen müssen.

Existiren aber im Muskel während der Starre die vielen kleinen Contractionen an verschiedenen Punkten in verschiedenster Richtung, so müssen sich, bei genügend empfindlicher Boussole, auch die in Intensität und Richtung verschiedensten Aktionsströme einander folgen. Und sie sah ich so, dass man nicht mehr an einem fortwährenden Erzittern zweifeln kann, das bis zum siebenten, ja zwölften Tag der Starre anhält. Der Muskelstrom wird bald nach der einen, bald nach der andern Richtung so verschoben, dass er je nach der Summe der vorhandenen Strömchen, bald *0* sich nähert, ja *0* überschreitet, und in dem Sinne „negativ" oder „umgekehrt" wird, wie dies früher allgemein von todtenstarren Muskeln behauptet worden ist, bald und kurz darauf wieder lebhaft umkehrt und nach einigen Stunden positiv, d. h. über Null schwankend erscheint.

Von den Versuchen wurden der Bequemlichkeit wegen die meisten mit dem Capillarelektrometer angestellt, sehr viele aber auch mit der nahezu aperiodischen und sehr empfindlichen Wiedemann'schen Boussole. Die Rollen mit feinstem sehr langen Draht (23,000 Windungen). Stark vergrössernde Ablesung aus 1½ Meter Distanz. Du Bois' unpolarisirbare Elektroden. Muskeln der Extremitäten von Säugethieren (meistens Ratten,

oft auch Kaninchen und Katzen, einige Male chloroformirte Hunde) zehn bis fünfzehn Stunden nach dem Tode, und von Fröschen, nach dem fühlbaren Anfang der Todtenstarre, wurden an der Sehne und quer durch den obern Ansatz durchschnitten und auf die Elektroden in gut geschlossenem feuchten Raume angelegt. Die Ränder der kleinen Glocke standen in Wasser, das täglich erneuert, resp. aufgefüllt wurde. Die Spalte, durch welche die zwei Leitungsdrähte gingen, waren gut mit Wasser und Klebwachs versichert. Die Drähte gingen zu einem Interruptor, der zugleich Commentator war und dann noch auf einer Seite durch einen zweiten Unterbrecher, zum Galvanometer.

Zunächst wurde jetzt bei in sich geschlossenem Galvanometer der Nullpunkt festgestellt und neben der Zeit der Punkt der Scala notirt, in dem das Bild zur Ruhe kam. Der Muskel wurde rasch in den Kreis aufgenommen und abermals der Ruhepunkt in $^1/_{10}$ der Scalentheile notirt. Ich nenne die Abweichung positiv, wenn sie so ist, dass entweder der obere Querschnitt, oder wo keine Verletzung am Muskel vorhanden ist, die lange Sehne am Ende den Strom in das Innere des Muskels entsendet, wo also nach Du Bois Terminologie, der Muskelstrom die normale Richtung hat. Dann wird wieder der Nullpunkt gesucht und notirt, dann wieder die Ablenkung durch den Muskel. So wird fortgefahren. Die Uhr auf dem Tisch versichert mich, dass ich in der Regel zwei Mal in der Minute den Muskelstrom, zwei Mal die Nulllinie bestimme.

Selten, sehr selten bleibt der Muskelstrom in zwei oder drei sich folgenden Ablenkungen constant, d. h. in gleicher Entfernung vom Nullpunkte. Die Ausschläge sind sehr mässig, aber in beständiger Schwankung. Sie können sich eine Zeitlang immer mehr der Nulllinie nähern und ohne sie erreicht zu haben, sich wieder von ihr entfernen, oder sich ihr, mit veränderter oder unveränderter Steilheit, immer mehr nähern, sie überschreiten und eine Zeitlang in schwankender, grösserer oder geringerer Entfernung unter ihr verweilen (d. h. der Strom wird relativ umgekehrt) und dann wieder auf die andere Seite zurückkehren. Es ist hier also ein Strom vorhanden, der — ganz unbekümmert um den Aequator — bald nach der einen, bald nach der andern Seite hinzittert. Oft habe ich z. B. den zweiten Tag der Starre einen Strom noch über dem Aequator gefunden, demselben langsam sich nähernd, also abnehmend. Den Nachmittag hatte er wieder sehr zugenommen und den andern Morgen fand ich ihn wieder tief unter dem Aequator (der stets neu bestimmt wurde) und im Laufe des Nachmittags hatte er ihn wieder hoch nach oben überschritten. Und im aufsteigenden oder absteigenden Bogen die scheinbar

ganz unregelmässige und ungleiche Höhe bieten, finden sich scheinbar die mannigfaltigsten Erzitterungen.

Die Aufzeichnung geschah in folgender Art. Die Zeiten und die Zahlen wurden in ihren regelmässigen Zwischenzeiten so notirt, dass in erster Kolonne der Stand nach Muskelschliessung, in zweiter Kolonne die Uhr, in dritter Kolonne die Scala ohne den Muskel aufgeschrieben waren. Dann wurde der Aequator als gerade Linie aufgeschrieben, über oder unter ihr die Abweichung d.h. die Zahl der ersten Kolonne nach Abzug der Zahl der dritten. So hat man denn nahezu die erdmagnetische Schwankung und ihre Störungen anhaltend eliminirt. Es ist klar, dass eine solche Elimination, trotz ihrer nicht zu leugnenden Mängel, hier unserm Zwecke völlig genügt.

In andern Fällen, wo keine grossen magnetischen Schwankungen zu erwarten waren, wurde das Verfahren vereinfacht. Man schrieb kurze Zeit, mindestens zehn Minuten nur die Linie der erdmagnetischen Schwankungen. Nicht lange darauf brachte man den Muskel in den Kreis, liess ihn kurze Zeit ruhen und schrieb dann eine ebensolange dauernde Curve des Muskels. Der grosse Unterschied im Verlaufe beider Curven zeigte bald, dass der Muskel selbständig Ablenkungen bewirkte. (Fig. 40 a und b.) [1]

Gegen Ende der Reizbarkeit nahmen oft die Deviationen ab, aber auch dann zeigte nichts an, dass die Deviation unter Null vor der Deviation über Null bevorzugt war. Das, was man die Neigung zur Umkehrung des Stromes nannte und als eine Eigenthümlichkeit der Starre hervorhob, trat noch eher hervor in den ersten Tagen der Starre als in den letzten.

Wenn in den späteren Tagen die Deviation des Spiegels schwach oder zu langsam wurde, habe ich in einer Anzahl von Fällen den Muskel abgenommen, ihn tief gefasst und der Länge nach gedehnt, dann wurde er wieder aufgelegt und gegen zehn Minuten vor der Fortsetzung des Versuches in Ruhe gelassen. Diese Manipulation hatte in der Regel gar keinen auffallenden Erfolg, die Verstärkung der Schwankungen, die ich von ihr erwartete, schien bei einzelnen Muskeln für ganz kurze Zeit vielleicht einzutreten. Nach wenigen Minuten war oft alles wieder in der alten Ordnung.

Um zu prüfen, ob vielleicht chemische Differenz und nicht Bewegungsantriebe die elektrischen Oscillationen erzeuge, liess ich einige Male einen Tropfen von Fleischmilchsäure in verschiedener Concentration, in der Nähe eines seiner beiden Enden auf den Muskelstumpf fallen. Es tritt unmittelbar darauf keine Drehung des Spiegels ein.

[1] In dieser Versuchsform war im Allgemeinen die Aesthesie des Spiegels viel schwächer gewählt.



Fig. 40 a. Flexor carpi radial. der Ratte erster, zweiter, dritter und vierter Tag der Starre. *a*—*b* Nulllinie. Die Schwankungen ohne Correction der magnetischen Abweichungen *e*—*f*. Magnetische Oscillationen am zweiten und am vierten Tag der Starre beobachtet.

Dasselbe wurde geprüft mit dem Capillarelektrometer. Derselbe zeigte sich im Ganzen für die Ströme bei Todtenstarre in meinen Versuchen viel weniger empfindlich als die Boussole. Es mag eine Eigenthümlichkeit des benutzten Instrumentes sein, dass es im Vergleiche mit der Boussole und mit demselben Präparate die schwächsten Ströme, wie mir schien, zu schwach oder gar nicht, die stärkeren aber mit überraschender Energie anzeigte. Die plötzliche Vehemenz der Maniskuserhebung oder Senkung schien nicht für chemisch erzeugte Stromesschwankungen zu sprechen, die gewöhnlich erst nach mehreren schwächeren Vorstössen ihre volle Stärke erreichen. Auch die grosse Verschiedenheit der Höhe der einzelnen Erhebungen des Quecksilbers des Capillarelektrometers scheint nicht für eine gleiche elektromotorische Kraft bei ihrer Erhebung zu sprechen.

Zu bemerken ist, dass der normale Muskel be-

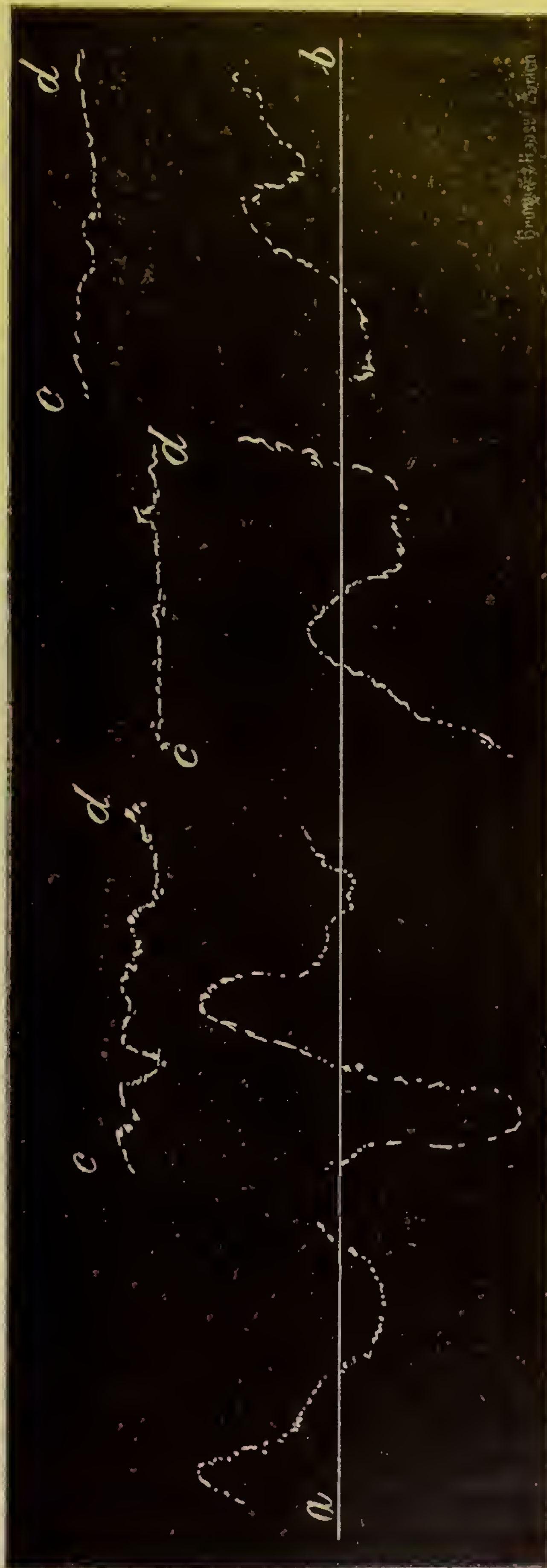


Fig. 40 b. Dasselbe am dritten, vierten und fünften Tage der Starre. Junger Hund. Musc. sternomastoideus. Am dritten Tage zwei Beobachtungsreihen. Die zweite zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags, unmittelbar nach der magnetischen Curve c—d.

kanntlich bei vorsichtiger Präparation leicht stromlos zu erhalten ist. Im ganzen Verlauf der Todtenstarre ist es mir hingegen nie geglückt, einen Muskel ganz stromlos auf die Elektroden zu bringen.

Hier gebe ich einzelne Abschnitte aus längeren Curven der Stromveränderung während der Todtenstarre. Das Bild, das sie geben, genügt, um im Allgemeinen die Form zu charakterisiren, wenn es sich auch nur auf eine kurze Zeitperiode eines herausgegriffenen Tages erstreckt. Vollständigere Curven zu geben, verbietet mir der disponible Raum. Die Abscisse geht immer der Länge des Blattes nach und jede Ablesung mit ihrer Zwischenzeit entspricht einer Minute. Wo statt des Punktes ein kleiner Strich steht, wurde die für die Ablesung festgesetzte Zeit etwas überschritten. Die wirklich gesehenen Ordinaten sind in der Regel um das zehnfache vergrössert, so dass 1 Centimeter = 1 Millimeter, gesehen bei einem Abstand der Scale vom Spiegel = 75 Centimeter.

Besondere Formen der Todtenstarre.

Sind wir einmal mit der Idee vertraut, dass die Todtenstarre von sehr kleinen idiomuskulären Bewegungen begleitet, ja unterhalten wird, so werden wir auch folgende Wahrnehmungen einzureihen wissen, die mich im Anfange meiner Untersuchungen in hohem Grade in Erstaunen setzten.

Einer frischen Katzenleiche wird die Brusthöhle geöffnet und der Oesophagus vom Magen bis zum Pharynx freigelegt. Er wird dann gerade über dem Zwerchfell unterbunden und nachdem er vorsichtig herausgenommen, vom Pharynx aus sehr mässig mit Luft gefüllt, ohne ihn stark auszudehnen, der Pharynx wird unterbunden. Das Ganze hängt man am Pfropfen einer cylindrischen, nicht zu engen Glasröhre auf, an deren Boden sich etwas Wasser befindet, das den Oesophagus nicht berührt. Das Ganze wird mehrere Tage frei und vertical aufgehängt.

Untersucht man am dritten, vierten bis sechsten Tage den Oesophagus mittelst einer Lupe durch das Glas hindurch, so wird man bemerken, dass das Organ an vielen Stellen von kleinen Bewegungen durchzogen ist, die man deutlich an der Oberfläche erkennt und die an vielen Stellen theils der Quere, theils schräg und der Länge nach verlaufen. Man sieht sie nicht in demselben Momente an allen Stellen, sondern sie lassen grosse Lücken zwischen sich, auf denen dann später andere ähnliche Bewegungen erscheinen, um die früher vorhandenen gleichsam abzulösen. Diese Bewegungen werden viel deutlicher und stärker, wenn man das Ganze der Sonne aussetzt. Bei vielen Katzen sah ich sie noch bestehen, wenn die Starre der Extremitätenmuskeln schon im Verschwinden war und schon Erschlaffung begann. Man sollte

die Versuche heute mit Chinolinwasser, Borsäure, Salol, oder sonst einer antiseptischen Flüssigkeit statt des Wassers im Grunde des Gefässes wiederholen, aber 1856 in Bern war das natürlich Niemand in den Sinn gekommen. Ich habe damals die Versuche noch an vielen andern Säugethieren angestellt, aber bei Katzen waren sie für das blosse Auge am meisten ausgesprochen. Ich habe sie seitdem oft an dieser Thierspecies wiederholt, und alle haben sich für dieselben interessirt, besonders Herr A. Mosso, der sie öfters controlirte, um zu wissen, ob nicht doch ein

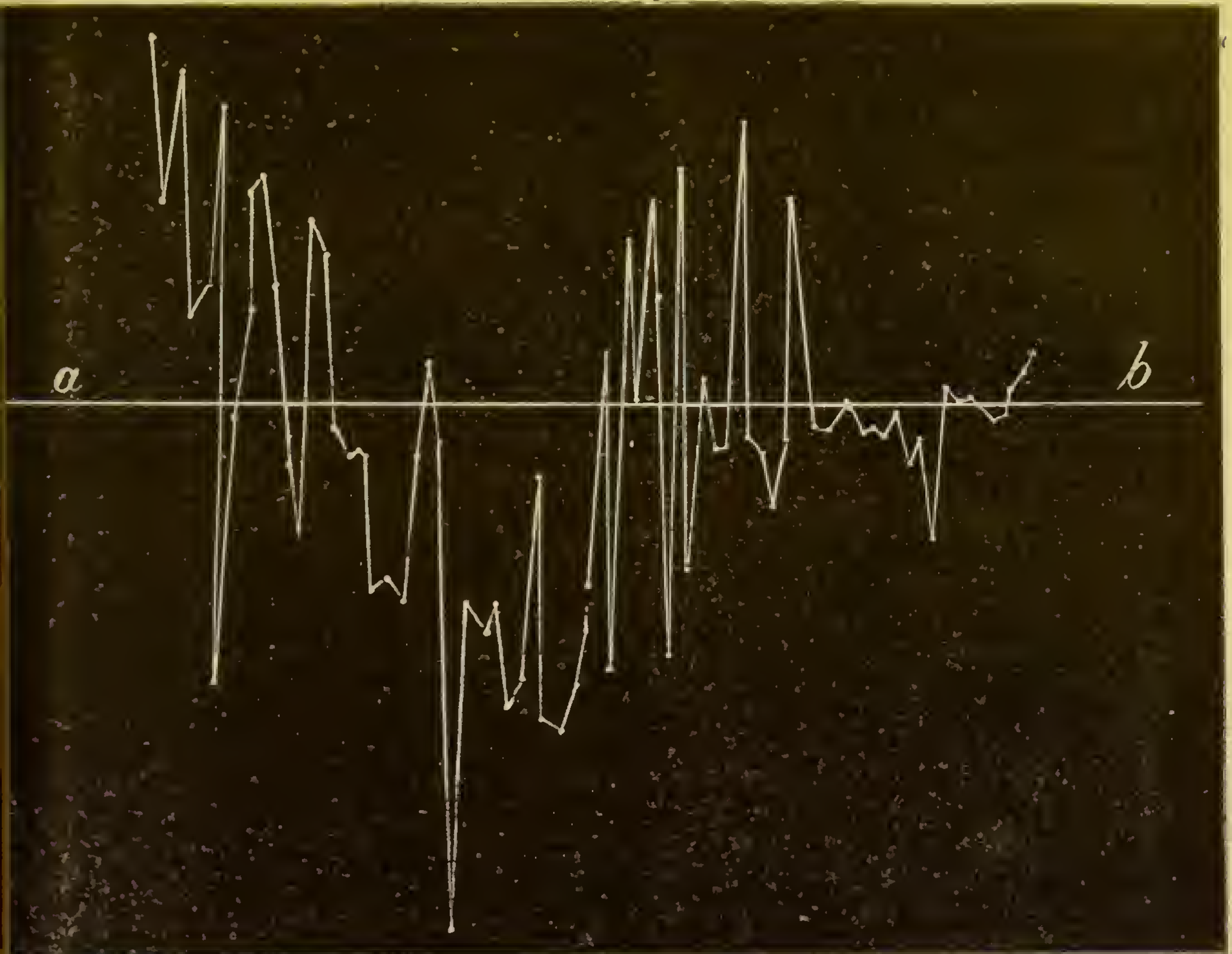


Fig. 41.

mangelhafter Verschluss des Cylinders an dem Erfolg betheiligt sei, und der gerade über den Oesophagus eine Arbeit begonnen hatte, in der er dann auch später dieser Thatsachen schon vorläufig erwähnte.

Ich gebe hier den elektrischen Ausdruck dieser Schwankung an bei der Katze, mehrere Tage nachdem das Organ, in feuchter Kammer auf die Elektrode gebettet, in steter Bewegung verharrt hatte. (Fig. 41.)

Man sieht, dass diese Schwankungen ganz denen an den langen Extremitätenmuskeln gleichen, nur steigen sie anhaltender mit tieferen Einsenkungen.

Einen Uebergang zwischen diesen kräftigeren Schwankungen und den gewöhnlichen sind diejenigen, welche schon vor langer Zeit Remak unter dem Namen der „wiederkehrenden Bewegung“ bei Kaninchen und Fischen an einzelnen Athemmuskeln längere Zeit nach dem Tode beschrieben hat. Wir verweisen den Leser auf Müller's Archiv, 1873, pag. 182.

Da unsere Beobachtungsmittel hie und da Pausen (vielleicht nur scheinbare) dieser kleinen Bewegungen zeigen, ohne dass die Starre selbst Intermittenz zeigt, so dürfen wir das Ganze nicht betrachten als eine Auflösung der Todtenstarre in kleine Bewegungen, sondern wahrscheinlich als einen Hinzutritt dieser Erscheinung zur continuirlichen Bewegung der Starre. Es scheint an einzelnen Punkten ein Excess der reizenden Flüssigkeit gebildet und darum hier vorübergehend ein stärkerer Reiz erzeugt zu werden. Die Todtenstarre erreicht ja an sich noch nicht das Maximum der idiomuskulären Contraction, wie wir schon aus dem Erfolg der Anwendung des constanten Stromes auf der Höhe des Rigor erkennen.

Als Anhang zu diesen Aphorismen über das Verhältniss der idiomuskulären Contraction zur Todtenstarre gebe ich hier noch folgende Notiz, die freilich nicht streng hierher gehört.

In früheren Zeiten hat man vielfach behauptet, dass nach manchen Todesarten, nach vielen Vergiftungen, nach dem Tode durch elektrische Explosionen, die Todtenstarre bei erwachsenen Thieren ganz fehle. Aber neuere Untersuchungen haben bewiesen, dass in allen diesen Fällen ein Stadium der Todtenstarre besteht, welches freilich manchmal sehr kurz ist und der Aufmerksamkeit gewöhnlicher Beobachter durch sein nur flüchtiges Erscheinen entgehen konnte. Auch ich habe in früheren Jahren Untersuchungen in dieser Beziehung angestellt und durch ein aufmerksames Ueberwachen, Tag und Nacht fortgesetzt, glaubte auch ich mich zu dem Ausspruche bemächtigt, dass die Todtenstarre vor dem Ende der oft tief gesunkenen Muskelerregbarkeit immer vorhanden sei, dass sie gleichsam einen nothwendigen Abschnitt des Muskellebens darstellt. Seit einigen Jahren habe ich mich überzeugt, dass es wenigstens einen krankhaften Zustand gibt, in welchem, trotz aller angewandten Mittel, keine Spur von Todtenstarre zu entdecken ist. Selbst wenn man die empfindlichsten Registrirmethoden anwendet, welche die schwächste Verkürzung während mehr als achtundvierzig Stunden anzeigen, ist keine Spur von Todtenstarre zu entdecken, fehlt alle Todtenstarre, wenn man es dahin gebracht hat, bei Thieren mit extirpirtem Pancreas alle Kohlenhydrate während der letzten Lebensstunden zum Verschwinden zu bringen.

Es gelingt dies nicht häufig, ein vollständiges Verschwinden

dieser Stoffe während des Lebens ist selten, wenn auch die Thiere mehrere Monate die Operation überdauern. Sobald nur wenig zurückbleibt, ist theilweise Todtenstarre, manchmal nur auf die Kaumuskeln beschränkt, nachzuweisen. Da beim gelungenen Versuch das sogenannte Myosin und seine Gerinnbarkeit ausserhalb des Körpers nicht fehlt, so ist es unmöglich, in dieser Gerinnbarkeit eine zureichende Ursache der Todtenstarre zu sehen. Diese Ergebnisse, die von manchen Fachgenossen wahrscheinlich sehr in Zweifel gezogen werden, wenn man sie überhaupt einer Erwähnung würdigt und deren Auffindung mir zu hoher Genugthuung gereichte, deuten an, dass der reizende Stoff im Muskel wahrscheinlich aus einem Kohlenhydrat entstand und der Milchsäure recht nahe steht, wenn er nicht mit ihr identisch ist.

Contractur.

Wenn unsere theoretische Auffassung der Starre richtig ist, so wird sie im Leben nur dadurch verhindert, dass die beständige Cirkulation, die fortwährend, aber in geringer Quantität erzeugte reizende Substanz, das Zerfallsprodukt der Muskeln aufsaugt, vielleicht zersetzt oder neutralisirt, und nicht zur Anhäufung kommen lässt.

Bei Fröschen, unmittelbar und in den ersten zwei bis drei Wochen nach längerem Winterschlafe, scheint sich im Körper oder in den Muskeln eine Substanz zu entwickeln, deren Einwirkung nach energischer, auch nur kurz anhaltender Thätigkeit einzelner Muskeln, in denselben eine Contractur erzeugt, und die bei noch länger fortgesetzter Thätigkeit so aufgebraucht wird, dass die bald nach der Reizung erscheinende Contractur wieder aufhört und die Zusammenziehungen wieder ihren normalen Charakter erhalten. Da während der Dauer der Contractur die Ermüdung durch Thätigkeit ihren Gang weiter geht, so sind die Zusammenziehungen, die während der Contractur, über der Abscisse stehen, nach Aufhören derselben um so viel niedriger, wie es gerade die Ermüdung erfordert. Die Discussion über die Frage, ob die Reizungen, welche bei dazu prädisponirten Thieren Contractionen bewirken, direkt den Muskel treffen müssen, oder ob sie auch vom Nerven aus erzeugt werden können, scheint durch die neueren Forschungen so weit entschieden zu sein, dass Reize vom Nerven aus, wenn sie energische Contractionen hervorrufen, bei ausgesprochener Neigung des Individuums allerdings zur Contractur führen können, dass aber galvanische Reizung, die den Muskel direkt trifft, hierzu bei weitem geeigneter ist. Dies liesse sich schon *a priori* vermuthen, wenn wir, wie es den Anschein hat, berechtigt sind, die Contractur als eine idiomuskuläre Contraction zu betrachten. Es ist fast über-

flüssig, dass ich für die Contractur bei Fröschen auf die bahnbrechenden Leistungen von Kronecker, Tiegel, v. Frey, Rossbach, v. Kries verweise, und für die Versuche an lebenden Menschen auf die lehrreiche und so anziehend geschriebene Arbeit von A. Mosso (Archiv für Anatomie und Physiol., 1890). Für den Menschen kommen noch hinzu die Beobachtungen über die sogenannte Thomsen'sche Krankheit, die sich nicht wesentlich von dem von Tiegel aufgefundenen Zustand der Frühlingsfrösche (Rana temporaria) unterscheidet. Da trotz der jetzt vorgeschrittenen Kenntniss der Muskelphysiologie in Hinsicht auf diesen Zustand noch Manches sehr im Dunkel schwebt, und ich schon seit einigen Jahren meine Studien über denselben begonnen habe, die ich noch zu keinem Abschluss bringen konnte, gebe ich hiefür keine eigene Versuchsresultate und begnüge mich damit, eine Aufzeichnung der Thomsenschen Krankheit, an Frühlingsfröschen beobachtet, dem Leser vorzuführen. (Fig. 42.)

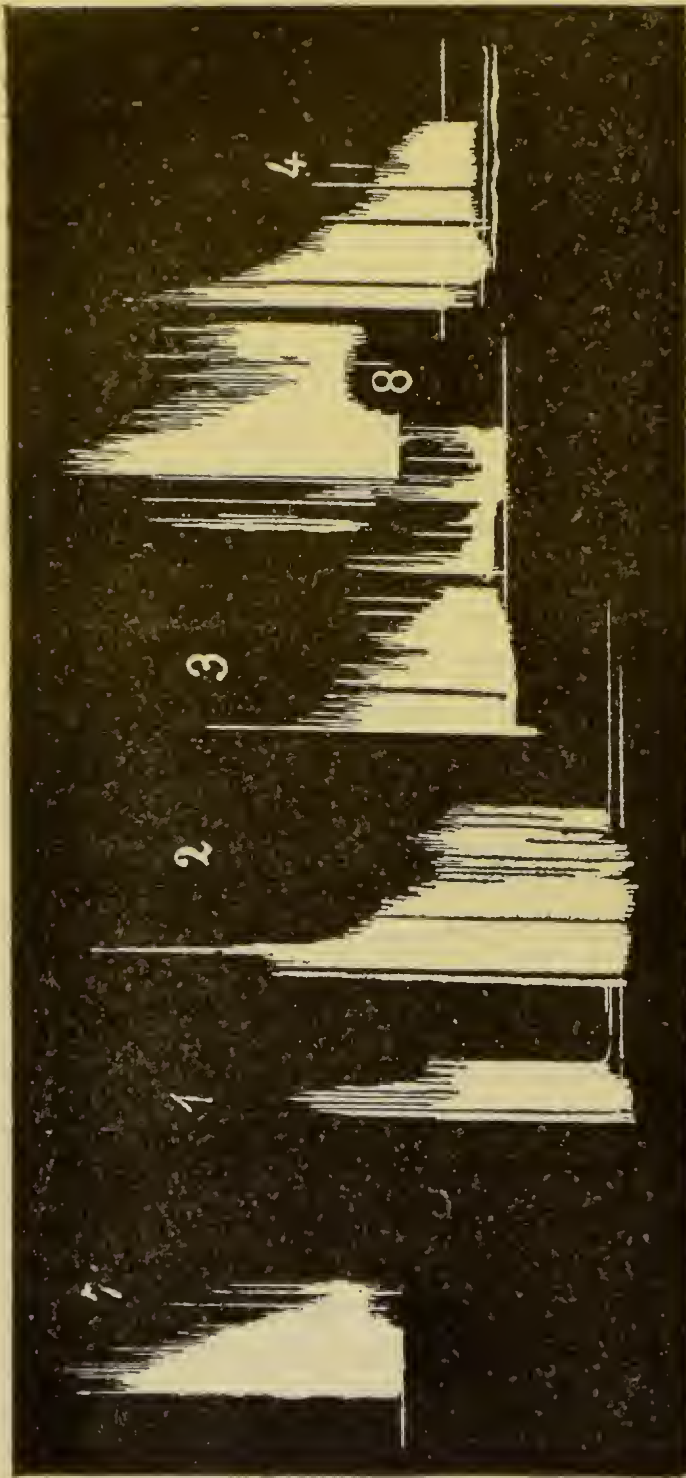


Fig. 42.

Rana temporaria kleine Männchen. Intervall der Ströme zwanzig

Sekunden. Zeit eine Minute = 3 Millimeter. Gastrocnemius absteigend nicht curarisirt.

7. 2 Daniell. Durch den Muskel.

1. Extrastrom durch den Muskel, dickdrahtige Spirale.

2. Ebenso im N. ischiad.

3. Wie 7 von einem andern Frosch besteht aus drei Gruppen von Contractionen, zwischen denen stets weiter gereizt wurde. Vor der Aufzeichnung der dritten Gruppe wurde das Aufhören der Contractur abgewartet.

8. 2 Daniell-Reizung des N. ischiad. Anderer Frosch.

4. Direkt durch den Muskel (absteig.)

Die Gruppen Nr. 5 und 6 nicht aufgezeichnet. Vor dem Beginn von Nr. 4 und Nr. 8 steht das Abklingen einer andern Contracturperiode.

Ausser bei 1. bestand der einzelne Reiz im Anschlag eines Metromanpendels gegen einen Kupferdraht, wodurch der Strom geschlossen wurde.

Ich habe während dreier Jahre Frühlingsfrösche zu solchen Untersuchungen benutzt. Immer war bei mehreren Fröschen eine beträchtliche Ermüdungscurve vorhanden, welche die Oberhand hatte über die gerade Linie, welche die Contractionsgipfel ohne die Ermüdung hätten zeichnen sollen. Die Frösche zeigten sehr schön die Contractur, waren aber im Uebrigen sehr matt und bei keinem derselben, den ich vor der Präparation des Muskels untersuchte, gelang es mir, Stillstand oder beträchtliche Verlangsamung des Pulsschlages durch direkte Vagusreizung zu erzeugen. Mosso hat nach seinen Untersuchungen an Menschen bereits angegeben, dass durch Unterstützung des Muskels die Ermüdungscurve keinen Eintrag erleidet (Du Bois Archiv 1890).

Aber wenn wirklich, wie ich voraussetze, die Contractur eine idiomuskuläre Contraction ist, so muss sie, wie wir oben dargelegt, nicht wie eine Unterstützung, sondern wie eine Verkürzung des Muskels wirken, wie eine Verkürzung bei gleichbleibender Höhe des Aufhängepunktes (siehe oben pag. 60). Natürlich wenn die Last nicht zu gering ist und die Ermüdung nicht absolut fehlt. Nun finden wir bei Mosso einige Beobachtungen, die in diesem Sinne sprechen. Aber er hat auch andere Fälle, in denen während der Contractur die Spitzen der Contractionen sich mehr über die Abscisse erheben, als vor der Contractur. Das erklärt sich nur zum kleinen Theil aus dem Zustande der Ermüdung, grösstentheils aber daraus, dass er die Contractur erzeugte bei den voluminösen, von der Haut noch bedeckten Muskeln des lebenden Menschen. Die galvanische Durchströmung kann hier nicht in der Achse und parallel der Achse des Muskels geschehen. Der oberflächlichere Theil

des Muskels wird stärker gereizt. Es muss in einzelnen Fällen vorkommen, dass sich in diesem Theil die Contractur erzeugt, während am andern Theil die Muskulatur nur passiv mitgezogen wird. Dieser Theil wirkt wie ein von unten her unterstützter. Unter den passenden Belastungs- und Ermüdungsverhältnissen wird dieser Theil nach Massgabe der Unterstützung sich stärker contrahiren. Wir haben hier die gemischten Erfolge von Contractur und passiver Unterstützung.

Aus einzelnen Gruppen von Zuckungen, die wir bei Mosso finden, ist sogar der Beweis zu führen, dass stärkere Contractur die Spitzen der einzelnen Zusammenziehungen nicht höher macht. Betrachten wir z. B. die Mosso'sche Figur No. 56 (l. c. pag. 159). Hier sind viele eingemengte erniedrigte Spitzen. Sie finden sich gerade im Zeitraume der stärksten Contractur. Diese Spitzen sind nur den normalen eingemengt, also keine Folgen allgemeiner Ermüdung. In der Endgruppe (Fig. 52) entspricht der höchsten Contractur die niedrigste Spitze. Fig. 50 entspricht bis zur letzten Contraction ganz einer idiomuskulären. Besonders in dieser Beziehung interessant sind 46 und 47. Hier finden sich Gruppen von verschiedener Höhe, aber innerhalb jeder Gruppe gibt die höchste der schwankenden Contracturen jedenfalls keine höhere Spitze als die niederste.

Um die Erscheinung der Contractur rein zu erhalten, ist jedenfalls der lebende, unenthäutete Mensch nicht das günstigste Subjekt.

Man hat gefragt, ob die Contractur auch durch Nervenreize entstehen könne. Anfangs hat man es geleugnet und in einer sehr grossen Zahl von Versuchen fand sich besonders im Spätsommer und im Herbste, sowie im Anfang des Winters diese Leugnung gerechtfertigt. Später aber fand sich in Uebereinstimmung mit mehreren neueren Forschern, dass in selteneren Fällen auch die Nervenreizung Contractur erzeugt. Und im Grunde war dies nicht anders zu erwarten. Die Contractur entsteht zwar nur und ausschliesslich durch einen Reiz im Innern des Muskels. Wo aber, wie in vielen Fällen Thomsen'scher Krankheit bei Fröschen, der erregende Stoff schon vorher allzusehr im Körper gehäuft ist, so dass es nur eines Tropfens bedarf, damit der Becher überlaufe, kann eine vom Nerven erregte Zusammenziehung des Muskels und mehr noch zwei oder drei sich folgende Zusammenziehungen im Muskel selbst so viel Säure und Zersetzungsstoff liefern, dass das Mass voll und übervoll ist. So scheint es auch zu sein bei der Thomsen'schen Krankheit des Menschen, wo selbst lange Ruhe die Geneigtheit zum Krampf nicht auszutilgen vermag. So ist es ja auch bei Fröschen nach dem Winterschlaf, weil die Ansammlung nicht lokal, sondern wesentlich in der allgemeinen Ernährung

begründet ist. Ein geringer, mehr oder weniger ausgebildeter Grad Thomsen'scher Krankheit findet sich mitunter bei jüngeren, für ganz gesund geltenden Menschen; wohl aber mögen die Fälle selten sein, in denen diese Krankheit erblich ist[1]).

Ich will mit dem Vorhergehenden durchaus nicht gesagt haben, dass die bei Thomsen'scher Krankheit bestehende und die durch Muskelthätigkeit entstehende Substanz, welche dem Muskelsaft idiomuskulär reizende Eigenschaften verleiht, einer und derselben Natur sei, im Gegentheil wird ja die eine durch längere Thätigkeit des Muskels geschwächt und in ihrer Wirkung verhindert. Eine Vermehrung von Milchsäure habe ich im Sommer und im Vorfrühling bei Thomsen'schen Fröschen gesucht, die entweder nicht (bis zur Tödtung) oder seit kurzer Zeit im Zustand der Contractur waren. Ich habe keine Vermehrung der Säure deutlich gefunden. Jedenfalls gaben die gerötheten Lackmuspapiere nach dem Trocknen den Unterschied nicht an, den ich irrthümlich erwartet hatte:

Bei Fröschen lässt sich definitiv nachweisen (durch Durchschneidung und Etektrometer) dass die Thomsen'sche Krankheit nicht in den Nervencentren, nicht in den Nervenstämmen, wenigstens nicht in ihren freien Theilen, also wahrscheinlich wirklich im Muskel und seiner Ernährung begründet ist. Ist es nöthig für den Menschen denselben Nachweis zu führen? Es wird jedenfalls nicht leicht sein, obschon Mosso schon vor Jahren die wahrscheinlich richtige Vermuthung geäussert hat dass die Erzeugung der Contractur in einer Veränderung der Muskelsubstanz bestehe.

Um das auf die idiomuskuläre Contraction bezügliche zu beenden, lag es in meinem ursprünglichen Plan, noch ein letztes Kapitel über die sogenannte Entartungsreaktion hinzuzufügen. In den letzten Tagen aber habe ich im 47. Bande von Pflüger's Archiv, Seite 243, noch eine Arbeit von Biedermann aufgefunden. Dieselbe wurde mir zwar seinerzeit vom Verfasser zugeschickt, dem ich hiermit freundlichsten Dank spende, die Arbeit ist aber damals wegen eines Augenübels, das mich am Lesen hinderte, vorläufig bei Seite gelegt, und zweien Schülern geliehen worden.

---

[1]) Die Originalbeschreibung, Thomsen'sche Krankheit beim Menschen, Archiv f. Psychiatrie u. Nerven-Krankheiten, VI, Berlin 1876, pag. 702.

Bei starker Ermüdung nach längerem Bergabsteigen ist nicht die Zusammenziehung, sondern die vollständige Ausdehnung der Extremitätsmuskeln schwierig und schmerzhaft und die Beine werden mehr gebeugt gehalten.

So entzog sie sich meinem Gesichtskreis und jetzt, da ich sie wieder lese, finde ich darin gar Vieles, was mit dem übereinstimmt, was ich in dem Entwurf über Entartungsreaktion untergebracht hatte, so dass mir im Wesentlichen nicht neue Thatsachen übrig bleiben, sondern nur ihre Anwendung auf mein spezielles Objekt. Um nicht Dinge als eigenen Befund zu wiederholen, die Biedermann angehören, muss ich das Ganze neu bearbeiten. Eine solche Bearbeitung wäre mir jetzt aus vielen Gründen kaum möglich. Ich muss sie daher auf spätere Zeit verschieben. Bemerken will ich noch, dass diese Arbeit von Biedermann mich nicht in der Ueberzeugung erschüttert hat, dass die idiomuskuläre Contraction nur am negativen Pole, oder wie ich bereits oben bemerkt, an negativen Polen entsteht. Es scheint mir auch zweifelhaft, dass Biedermann in dieser Beziehung jetzt anders denkt als ich. Dass die von Chauveau, Aeby und manchen Andern aufgefundene Prevalenz der Gegend des positiven Pols bei starken Strömen, nach meiner Ansicht, nur der bei starken Strömen an dieser Gegend vorwaltenden inneren Polarisation zu verdanken ist, habe ich schon oben bemerkt[1]), dass die Polarisation im Gebiete der positiven Muskelhälfte und die von ihr entspringende idiomuskuläre längere Zeit wächst als am negativen, habe ich schon längst gewusst. Dass sie aber bei diesem längeren Wachsen auch stärker werden kann als die negative, darauf wird meine Aufmerksamkeit erst jetzt durch Biedermann gelenkt. Schon im Jahre 1891 habe ich übrigens in meinem Laboratorium durch Frau Theodora Krajewska aus Warschau eine Dissertation über Entartungsreaktion veröffentlichen lassen, die ich aber hier nicht aufnehme, obschon sie meine Schlüsse und Ansichten enthält. Dieselben sind nicht in einer mir zusagenden Weise begründet. Ich habe Frau Krajewska zwar die Thatsachen geliefert oder viele derselben mit ihr revidirt, die Benutzung und Verkettung derselben ist aber ganz ihr eigenes Werk.

---

[1]) Dass schon Matteucci ein solches Vorwalten behauptet habe (Comptes rendus Vol. 65, pag. 154) ist aus seinem Texte nicht klar. Du Bois hat schon früher (1856) gezeigt, dass man beim polarisirten Halbleiter kein Vorwalten am positiven Pol nach der Durchströmung findet. Meine Angabe bezieht sich auf das Verhalten während der Durchströmung.

Innervation des Herzens.

I.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
über die
NERVEN DES HERZENS.

(Archiv für physiologische Heilkunde. Vol. VIII, 1849.)
Erster Theil, pag. 166.

Die interessanten Versuche, welche Weber und Budge[1]) über den Erfolg der Reizung der Herznerven mitgetheilt, und besonders die von Ersterem aus denselben hergeleitete Hypothese über die Wirkungsweise der verschiedenen Nervenapparate des Herzens, enthalten so viel Neues, Anregendes, ja sogar so viel den bisherigen Grundansichten über die Thätigkeit der Muskelnerven geradezu Widersprechendes, dass eine genauere kritisch-experimentelle Prüfung derselben nicht nur für eine detaillirtere Kenntniss des Gegenstandes der Untersuchung selbst, sondern auch in Bezug auf unsere Ansichten über die Wirkungsweise des Nervensystemes im Allgemeinen höchst förderlich zu werden verspricht. Was das Interesse an dem Gegenstande noch erhöht, ist der, wenigstens auf den ersten Anblick, durch die Weber'sche Hypothese gebotene Weg zu einer endlichen positiven Erklärung jenes uralten Räthsels der rhythmisch abwechselnden Thätigkeit des Herzens; es dürfte wenigstens vom neurologischen Standpunkte aus als ein wichtiger Schritt zu einer solchen Erklärung erscheinen, wenn nachgewiesen werden könnte, dass, entsprechend den zwei stets sich verdrängenden äusseren Zuständen des

---

[1]) Auf Galvani's Antheil an der Entdeckung des Herzstillstandes durch Vagusreizung habe ich bereits pag. 620 des ersten Theiles dieser Sammlung aufmerksam gemacht. 1894.

Herzens, im Innern der Herzsubstanz zwei in ihrer Thätigkeit sich entgegenstehende Nervensysteme einander wechselseitig beschränkten und gleichsam ablösten. Aber in dieser Ablösung selbst taucht in einer etwas veränderten Gestalt das alte Räthsel wieder von Neuem empor, und die Kraft, welche nach vollendeter Systole den thätigen Sympathicus zur Ruhe verweist, um die Innervation den einstweilen erschlafften Vagusästen zuzuführen, sie ist die vis pulsifica der Alten, welche herausgetreten aus der rastlos zuckenden Unruhe der lebendigen Muskelfaser, nun in der neuen Theorie gleichsam pendelartig zwischen zwei Nervencentren hin und her schwingt[1]).

Können aber auch von dieser Seite her unsere Ansprüche für jetzt noch nicht befriedigt werden, so böte immer die Weber'sche Hypothese einen Ausdruck für eine wichtige, das Gesammtgebiet unseres Wissens fruchtbar mehrende Entdeckung, wenn nachgewiesen werden könnte, dass die Thatsachen wirklich nur in der von Weber angenommenen Weise aufgefasst werden dürften, und dass die auf sie gegründete Hypothese wirklich mit solcher wissenschaftlicher Strenge aus ihnen hervorgehe, dass sie den Namen eines Schlusses verdiente, den Weber ihr beilegt. In den induktiven Wissenschaften ist es die Analogie mit andern in ihren einzelnen Verhältnissen näher bekannten, ähnlichen und der Mehrzahl ihrer bedingenden Glieder nach gleichen Erscheinungen, die unsere Schlüsse leitet, und je mehr wir uns von dieser Analogie entfernen, d. h. je geringer die Anzahl und die Dignität der gleichen und ähnlichen Glieder wird, um so weniger können wir unsern Folgerungen den imponirenden Namen eines Schlusses beilegen, um so mehr nehmen sie einen eventuellen hypothetischen Charakter an.

Nun wissen wir, dass nach schwacher galvanischer Reizung eines Muskelnerven der Muskel schneller oder langsamer, jedenfalls aber unmittelbar nach der Reizung sich zu contrahiren beginnt, wir wissen, dass ein mässig schwacher galvanischer Reiz, auf den Nerven angebracht, ganz ebenso wie ein sehr starker seine Thätigkeit anregt, ein allzustarker aber die Thätigkeit fast plötzlich erschöpft. Galvanisiren wir aber den Vagus, so tritt seine angebliche Thätigkeitsäusserung, der Stillstand des

[1]) Es geht aus meinen späteren Untersuchungen hervor, und ist jetzt genugsam bekannt, dass man den Herzvagus, selbst im Innern des Herzens völlig abtödten kann, und dass trotzdem der Wechsel zwischen Systole und Diastole des Herzens ganz normal fortdauert. Dennoch halten auch heute noch einige Schriftsteller daran fest, dass dieser Wechsel durch die beiden antagonistischen Nervensysteme im Innern des Herzens erzeugt oder mitbedingt werde, selbst wenn die Stämme der betreffenden Nerven entartet sind. 1894.

Herzens, nicht unmittelbar, sondern nach einem nochmaligen Schlage ein, ja, war der Reiz nicht sehr stark, so gehen mehrere verlangsamte Schläge dem Stillstande vorher, und ein schwacher Reiz erzeugt sogar nur einen verlangsamten Rhythmus der Herzbewegungen. Unmittelbar nach der Reizung erfolgt also gerade das Gegentheil von dem, was man von einem direkt hemmenden Einflusse des Vagus auf den Herzmuskel erwarten sollte, nämlich eine nochmalige Contraction, ja einem Reize, mehr als hinreichend den ganzen Körper in die stärkste tetanische Streckung zu versetzen, gelingt es oft noch nicht, diesen hemmenden Einfluss des Vagus auf das Herz ungetrübt hervortreten zu lassen. Wo wäre hier überhaupt die Analogie mit irgend einem andern Muskelnerven aufzufinden, selbst wenn wir den fundamentalen Unterschied zugeben wollten, dass, im Widerspruche mit allen bisherigen Erfahrungen, Reizung eines Nervens Erschlaffung seines Muskels bedingen könne, ein Unterschied, der durch Weber's Annahme einer mehr mittelbaren Beziehung zwischen Vagus und Herzmuskel immer nur sehr schwer der allgemeinen Erfahrung subsumirt werden kann [1]). Und wenn beide Vagi wirklich hemmend auf die Bewegungen des ganzen Herzens wirken, ist es dann in der That nicht eben so neu als unerwartet, dass ein einziger dieser Nerven beim Frosche ohne allen Einfluss auf die Bewegung dieses Organes sein soll? Zur Herstellung einer Analogie zwischen den vorliegenden Versuchen und dem, was wir Reizung und Bethätigung eines Muskelnerven nennen, fehlt uns, wie wir sehen, die Identität vieler der wichtigsten Glieder, und es bleibt uns zur Anstellung der Vergleichung blos ein gemeinschaftlicher Faktor, nämlich die Anwendung des Galvanismus, so dass Weber's Schluss nur dann gerechtfertigt erscheinen könnte, wenn wir als allgemein gültig anerkennen, dass Bethätigung der Funktion eines

---

[1]) E. Hüfler (Du Bois' Archiv 1889, pag. 298) hat in neuester Zeit mit verbesserten Hülfsmitteln nachgewiesen, dass, selbst bei stärkerer Reizung der Vagi, die Verlängerung der Diastole nicht mit einem Male erscheint, sondern dass, wenn überhaupt verlangsamte Pulsreihen erscheinen, die volle Verlangsamung erst spät, ca. 30 bis 60 Pulse nach dem Eintritt des Reizes auftritt, wenn man die Zeitdauer der einzelnen Pulsintervalle genau aufschreibt. Eine so langsam steigende Einwirkung spricht gewiss nicht dafür, dass der Einfluss der gereizten Hemmungsnerven demjenigen eines motorischen gleichzustellen sei, dessen Wirkung gleichsam ihr Vorzeichen geändert habe, und stimmt viel eher zu den Vorstellungen über die Natur des hemmenden Einflusses, wie sie im ersten Bande dieser Sammlung, pag. 738 u. folg., entwickelt sind. Die Hemmung geschieht nicht durch einen fertigen Apparat, den der Reiz vorfindet und plötzlich entfesselt, sondern die Reizung muss den Apparat erst völlig entwickeln. Darum auch gewöhnlich die träge Leitung bei der Herzhemmung durch den Vagus, der noch ein bis zwei Herzschläge vorhergehen. 1894.

Nerven eine unabweisbare Folge der magnetogalvanischen Reizung sei, gleichviel wie stark dieselbe auch einwirken möge, was wohl Niemand anerkennen wird [1]).

Es ist daher im höchsten Grade zweifelhaft, dass wir im Stillstehen des Herzens wirklich den höchsten Grad der Thätigkeit des Herzvagus vor uns haben, und jede andere Erklärung der Thatsachen, die besser mit den bisher angenommenen Grundsätzen der Neurologie übereinstimmt, oder ihnen weniger widerstrebt, muss uns willkommen sein. Neue und unerwartete Thatsachen auf neue und unbekannte Eigenschaften zu beziehen, hat nur selten die Wissenschaften gefördert, und am seltensten diejenige, welche in der Erkenntniss der unwandelbaren Einheit der Gesetze und des Bildungsplanes ihr letztes Ziel verfolgt.

Es ist bekannt, welchen mächtigen Einfluss eine starke Erschütterung des ganzen Körpers auf die Gesammtheit der vom Nervensystem abhängigen Erscheinungen, besonders aber auf die Bewegung des Herzens ausübt. Wenn man einen lebenden Frosch kräftig auf den Boden des Zimmers wirft, so ist er eine Zeitlang scheintodt und das Herz steht still, nach längerer Zeit erst fangen seine Glieder sich auf leichte Reize oder auch spontan zu bewegen an, und noch später beginnt schwach und langsam der Herzschlag wieder. Am besten gelingt der Versuch, wenn man das Thier in Wasser von einiger Tiefe, etwa in ein gefülltes Fass, schleudert, wo es nicht den Grund erreicht und auf diese Weise eine stärkere Verletzung durch den Stoss vermieden wird. Auch bei eben getödteten Kaninchen, Katzen und jungen Hunden, deren Herz noch kräftig pulsirte, habe ich einen plötzlichen und einige Zeit anhaltenden Stillstand bewirkt, indem ich das Thier, bei den Hinterfüssen haltend, stark auf den Tisch aufschlug. Plötzliche Zerschmetterung einer Extremität mit dem Hammer erzeugt bekanntlich bei Fröschen auch manchmal Stillstand des Herzens. Budge hat gezeigt, dass die Zerstörung der Nervencentra

---

[1]) Seitdem dies niedergeschrieben ist, sind noch andere Thatsachen hinzugekommen, welche zeigen, dass auch ohne direkte Reizung des Vagus derselbe auf reflektorischem Wege so erregt werden kann, dass Stillstand oder Verlangsamung des Herzschlags entsteht und dass unter sonst gleichen Bedingungen die Schlagfolge unverändert bleibt, wenn man die Vagusstämme durchtrennt hat. Die Erstickungs- und Vergiftungsversuche von Traube, der Klopfversuch von Goltz und seine Modifikation von Bernstein scheinen mir die ersten zu sein, welche nachweisen, dass auch dem lebenden Vagus, ohne direkte künstliche Einwirkung auf die Nerven, bei starker reflektorischer Erregung die Fähigkeit zukommt, verlangsamend auf den Herzschlag zu wirken. Der erste bewusste Versuch der Reflexhemmung wurde übrigens an den Lymphherzen gemacht und findet sich schon in meiner ersten Lymphherzenarbeit. 1894.

nicht jenen Einfluss der Erschütterung aufhebt; in der That konnte ich bei Fröschen und jungen Säugethieren, denen ich Hirn und Rückenmark mit einem Stabe durchbohrte oder auch ganz herausgenommen hatte, ganz ebenso Stillstand des Herzens durch kräftige Commotion des Körpers erzeugen. Dieses ist das übereinstimmende Resultat von drei verschiedenen Versuchsreihen, zu denen je neun Frösche verwendet wurden. Später fand ich aber, dass die kräftigste Erschütterung des Körpers, selbst wenn sie tetanische Starre der Glieder und Zittern aller Extremitätenmuskeln hervorrief, dennoch in manchen Fällen den Herzschlag verlangsamt fortbestehen liess, wie dies auch oft die galvanische Reizung der Vagi thut. Weit entfernt, das Resultat der andern zahlreicheren und positiven Versuche aufzuheben, deuten diese Erfahrungen nur darauf hin, dass die Erschütterung bis zum Herzen selbst fortgepflanzt werden müsse, und dass man, bei einem an sich so rohen Experimente, diese Fortpflanzung trotz aller angewendeten Kraft nicht jedesmal erzielen kann. Diese Erfolge erklären den Widerspruch von Mayer gegen die Angaben Budge's. Wenn übrigens Budge behauptet, dass man in allen Fällen durch wiederholte Commotion das Herz zum Stillstande bringen könne, so ist dies von seinem Standpunkte aus vollkommen richtig. Nur den Stillstand des Herzens, in dem es vom Blute passiv ausgedehnt wird, und der uns hier allein interessirt, haben wir in manchen Fällen nicht erzielt; von diesem Zustande aber müssen wir, wie sich später ergeben wird, eine andere Art des Stillstandes unterscheiden, die man allerdings in allen Fällen ohne Ausnahme durch kräftige und wiederholte Commotion erzeugen kann [1]).

Bei Fröschen und besonders bei Kröten ist es mir einigemal gelungen, durch ein mässig starkes Aufklopfen auf den Tisch den Herzschlag ohne Aufhebung der übrigen Körperbewegungen zum Stillstand zu bringen; sind es nun, wie ich später zu zeigen hoffe, die peripherischen Nerven, und nicht die Muskeln, von denen diese Wirkung ausgeht, so dürfte man hieraus schliessen, dass die Herznerven bei weitem leichter, als andere Nerven des Körpers durch plötzliche Erschütterung erschöpft werden können. Interessant ist, was ich, aber nur viermal mit der erforderlichen Bestimmtheit, beobachtete, dass im Momente, wo der Rücken des Thieres wider den Tisch schlägt, also im eigentlichen Moment der Commotion, das Herz noch ein, ja zwei Schläge macht und dann erst

[1]) Dieselbe geht vom Muskel aus und das Herz ist dabei an grösserem oder geringerem Umfang contrahirt und blutleer. Interessant ist in diesen Versuchen, dass, wo Commotion eine Lähmung erzeugt, diese nicht immer, wie dies heute geschieht, auf die Nervencentra bezogen werden muss. 1894.

zum Stillstand übergeht. In Fällen mässiger Commotion sah ich den Herzschlag nur viel schwächer und seltener werden.

Wie stark müsste erst eine kräftige Erschütterung auf das Herz einwirken, wenn sie direkt die Herznerven selbst oder deren Wurzeln treffen würde, und wie analog sind nicht die eben beschriebenen Erscheinungen denen der elektromagnetischen Reizung des Vagus oder des verlängerten Markes.

Man könnte in der That versucht sein, das Aufhören der Herzbewegung aus Erschöpfung der Herznerven durch den übermässigen Reiz zu erklären, wenn nicht dieselbe Ursache, derselbe Versuch in dem übrigen Körper die höchste Spannung der motorischen Nerven, den kräftigsten Tetanus hervorriefe. Ausserdem folgt auch, wie Weber gezeigt hat, dem Stillstande des Herzens bei langem, fortgesetztem Galvanisiren wieder ein anderer Zustand, wo es von selbst wieder seine Bewegungen beginnt, ohne dass weitere [1]) Reizung des Nerven sie aufhalten könnte, und erst dieses Stadium betrachtet Weber als das der eigentlichen Erschöpfung des Vagus, der nun seine hemmende Kraft eingebüsst habe. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es allerdings wieder gerechtfertigter, das Stillstehen des Herzens als den Ausdruck der höchsten Thätigkeitsäusserung des Vagus zu betrachten. Bis zu einer extremen Höhe musste hier seine Thätigkeit gesteigert sein, weil, wie erwähnt, Reize, die schon hinreichen, alle andern Nerven und die Kehlkopfnerven des Vagus selbst zu einer anhaltenden Thätigkeit zu nöthigen, oft noch keinen vollkommenen Stillstand des Herzens erzeugen, der erst bei einer noch höheren Steigerung dieser Reize erlangt wird.

Um in dieser Alternative einigermassen entscheiden zu können, habe ich bei vielen Hunden, Katzen und Kaninchen den Weber'schen Versuch so wiederholt, dass neben dem Herzen zugleich auch der Magen und der Zustand der Stimmritze beobachtet werden konnte. Wir bedienten uns hierzu eines Neeff'schen Elektromotors, in dem der Galvanismus durch eine starke Bunsen'sche Batterie erzeugt wurde. In einzelnen Fällen wurde auch nur ein einziges kleines Bunsen'sches Element mit dem Elektromotor verbunden. Gewöhnlich wurde je einer der Leitungsdrähte direkt an einen Vagus gebracht. Ist die Hemmung des Herzschlags höchste Thätigkeit des Vagus, so wird sie die Erschöpfung seiner übrigen motorischen Aeste nicht nur nicht überdauern können, sondern sie wird, da sie eine noch grössere Reizbarkeit voraussetzt, auch früher aufhören müssen, als die durch denselben Reiz veranlassten Bewegungen

---

1) Soll heissen „länger fortgesetzte". 1894.

im Kehlkopf, im Magen, in der Speiseröhre. Hingegen sah ich bei allen meinen zahlreichen Versuchen den Stillstand oder die Hemmung des Herzschlags auch dann noch fortdauern, wenn die andern motorischen Vagusäste schon eine Zeitlang erschöpft waren, und zwar war dies um so schlagender, je stärker der Grad des angewandten Galvanismus war, je früher Erschöpfung der Kehlkopfsnerven eintrat. Lassen wir einige der Versuche folgen, die an eben getödteten Thieren angestellt waren.

Eine junge Katze durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Herz, Kehlkopf und Baucheingeweide schnell blossgelegt und beide Vagi galvanisirt[1]). Das Herz steht, die Larynxmuskeln gerathen in tonischen Krampf. Magen und Darm bewegen sich heftig, werden aber bald ruhiger. Nach 31 Sekunden ist der Larynx gelähmt, das Herz bleibt aber bei fortgesetztem Galvanisiren ruhig bis zur achtzigsten Sekunde, wo es zum ersten Male wieder leicht zuckt, ich galvanisire immer fort und nach sechs Sekunden zuckt es zum zweiten Male. Nun setze ich den Versuch zwei Minuten lang aus. Das Herz schlägt nun 10 Mal in 20 Sekunden, steht aber sogleich, als ich weiter galvanisire. Auch im rechten Theil des Larynx wieder etwas Beweglichkeit, die nach 10 Sekunden erlischt, während das Herz 34 Sekunden ruhig bleibt. In der dreissigsten Sekunde des Galvanisirens bringe ich Seifenwasser in den Kehlkopf und es steigen Blasen auf (also noch Contraction der Lungen). In der zweiunddreissigsten keine Contraction der Lunge mehr. Nach der vierunddreissigsten Sekunde des zweiten Galvanisirens hat der Vagus allen Einfluss aufs Herz verloren, das sich nur noch schwach und theilweise bewegt und bald ganz ruht.

Ein Kaninchen durch einen Stich in das verlängerte Mark getödtet. Galvanisiren der Vagi, worauf starke Bewegung des Magens, der Speiseröhre, leichtere Zuckungen der Därme, Krampf im Larynx und fast augenblickliches Stillstehen des Herzens. Der Magen wurde bald ruhiger, die Muskeln des Larynx wurden links (Zinkpol) nach 20, rechts (Kohlenpol) nach 28 Sekunden schlaff und bewegungslos, aber erst nach 76 Sekunden eine erneute schwache Contraction des Herzens.

Nun wurde 90 Sekunden mit dem Versuche ausgesetzt. Bei erneutem Galvanisiren blieb nun das Herz augenblicklich stehen, aber der Larynx zeigte gar keine Spur von Reizung mehr und auch die Eingeweide blieben ruhig.

Einem jungen Kaninchen das verlängerte Mark durchschnitten und die Vagi mit einem schwächern Apparate galvanisirt. Erst nach 12 Sekunden blieb das Herz vollkommen ruhig. Nach 26 Sekunden keine Wirkung auf den Larynx mehr, die linke Hälfte erlahmte in der einundzwanzigsten Sekunde, nach 37 wieder die erste Zuckung des Herzens. Nach 40 Sekunden setzte ich den Versuch für einige Minuten aus, und erneutes Galvanisiren verlangsamte den Herzschlag sehr bedeutend, hob ihn aber nicht vollkommen auf; der Larynx völlig reizlos. Nach 30 Sekunden hatte alle Wirkung auf das Herz aufgehört, dessen Schläge wieder frequent, aber schwach wurden. Nun brachte ich Seifenwasser in den Larynx, und es stiegen noch einige Luftblasen auf. So wie ich die Drähte entfernte, sah ich keine Blasen mehr, sie kamen wieder, als ich wieder die Nerven galvanisirte und so noch zwei Mal.

---

[1]) Es ist hier immer der unterbrochene Strom genannt, erzeugt mittelst des Neeff'schen Induktionsapparates. 1894.

Ganz ähnliche Versuche habe ich in grosser Anzahl, besonders bei sehr jungen Hunden und Katzen, gemacht. Ihre Aufzählung hätte kein weiteres Interesse. Wenn man sehr bald oder unmittelbar nach der Erschöpfung der Bewegung des Kehlkopfes zu galvaniren aufhörte, so konnte sich mehrmals der Kehlkopf wieder erholen. Bemerkenswerth ist, dass immer diejenige Seite des Kehlkopfes früher gelähmt wurde, durch deren Nerv im ersten Momente des Versuchs der centrifugale Strom hindurchging, später die andere, was ganz und gar mit den Beobachtungen Matteucci's übereinstimmt, dass dem direkten Strome eine viel schneller lähmende Wirkung, als dem indirekten zukommt. Da aber in den eben angeführten Experimenten, sobald der Versuch im Gange ist, die induzirten Ströme beständig abwechseln, so muss dieser Einfluss schon dadurch bestimmt werden können, dass die eine oder die andere Stromrichtung die Initiative hat. Bei Katzen zeigte sich der Einfluss des Vagus auf den Magen und Darm auf eine ausgezeichnete Weise; die Bewegungen des Darmes, langsam und peristaltisch vor dem Anlegen der Drähte, nahmen einen ganz andern Charakter an, sobald der Strom einzuwirken begann; die einzelnen Theile des Dünndarms verschoben sich rasch, kräftig, einzelne Windungen stellten sich senkrecht in die Höhe, andere entzogen sich plötzlich dem Auge, dabei wurde der Magen an verschiedenen Stellen rasch eingeschnürt, häufig machte er eine theilweise Drehung um seine Querachse. Hingegen war der Einfluss der Vagi auf das Coecum hier nicht so deutlich wie bei Kaninchen, wo es sehr gross und muskulös ist[1]). Bei Hunden ist, wie schon Weber bemerkt, die Wirkung auf den Magen ebenfalls sehr deutlich, viel schwächer aber als bei Katzen sind die Bewegungen des Darms. Nur in drei bis vier Fällen ist es mir bei diesen Versuchen vorgekommen, dass das Herz seine Contractionen schon wieder begonnen hatte, als der Larynx sich erschöpft zeigte. Aber auch hier waren es nur einzelne, seltene Bewegungen des Herzens, die der Lähmung des Larynx vorhergingen, so dass man auch hier noch deutlich wahrnehmen konnte, wie die Hemmung des Herzschlages den Einfluss des Vagus auf den Kehlkopf überdauerte, z. B.:

Einem jungen Hunde, bei dem schon seit acht Minuten das verlängerte Mark durchschnitten, Herz und Glottis freigelegt waren, wurden die Vagi galvanisirt. Das Herz stand nach drei Sekunden, machte aber nach 13 Sekunden schon wieder eine Contraction, erst nach 18 Sekunden der Larynx gelähmt, nach 24 Sekunden die zweite Contraction des Herzens, nach 33 Sekunden die dritte, nach 40 die vierte und dann bald wieder eine je nach drei Sekunden.

---

1) Vgl. hierüber die Versuche von Budge. Fror. Notiz. 1846.

Man sieht, dass Fälle der Art kaum als Ausnahmen von den vorher erwähnten zu betrachten sind.

Bei den Versuchen mit der schwächern Batterie sah ich einige Mal, dass unmittelbar nach dem Tode, bei noch sehr reizbaren Thieren und kräftigem Herzschlage durch denselben galvanischen Reiz, der nach $^1/_4$ Stunde vollständigen Stillstand des Herzens hervorrief, nur eine Verlangsamung der Pulsationen bewirkt wurde, wo hingegen ganz unmittelbar vor der völligen Ertödtung der Reizbarkeit der hemmende Einfluss des Vagus wieder weniger kräftig sich zeigte. Diese Wahrnehmungen veranlassten mich, andere Versuche bei noch lebenden Thieren anzustellen, um zu erfahren, ob in der That bei noch grösserer Reizbarkeit, wie sie doch ohne Zweifel im Leben stattfindet, ein stärkerer galvanischer Reiz zur Hemmung des Herzschlages erforderlich sei, als unmittelbar nach dem Tode.

Mehreren Kaninchen wurde mit raschen Schnitten das grosse Gehirn entfernt, um sie besinnungslos zu machen. Sie wurden sodann auf den Rücken und etwas nach rechts geneigt auf einem Brette befestigt, die Vagi blossgelegt, das Ligamentum thyreohyoideum durchschnitten und der Kehlkopf mit einem Theil der Trachea vom Oesophagus abgelöst und hervorgezogen, so dass man in die Spalten der Glottis bequem hineinsehen konnte. Es wurde nun gerade über der Herzspitze eine lange feine Nadel in die Brustwand eingestochen, bis sie das Herz berührte, so dass ihr weit hervorragendes Ende mit jedem Anstosse des Herzens eine rasche pendelartige Schwingung machte. An dem Hin- und Herzittern der Nadel konnte man so deutlich die Zahl der Herzschläge abzählen. In einigen andern Versuchen hatte einer meiner Freunde die Gefälligkeit, mittelst des Stethokopes den Herzschlag zu zählen. Ein ziemlich schwaches Bunsen'sches Zink-Kohlenclement wurde unmittelbar vor dem Versuche eingefüllt und mit dem Neeff'schen Apparat in Verbindung gesetzt, aber erst, als man sich durch des Gefühl auf der Zunge von der ziemlich gleichmässigen Stärke des Stromes überzeugt hatte, begann ich die Vagi zu galvanisiren. Entweder wurden nun hier die Schwingungen der Nadel mit einem Male unterbrochen und man hörte sodann keinen Herzschlag mehr, oder die Schwingungen wurden nur selten, der Herzschlag war bedeutend verlangsamt. Erstere Fälle eliminire ich als nicht hierhergehörig, in den letzteren wurde, nachdem man sich durch mehrmaliges Aussetzen des Versuches von der Beständigkeit des Erfolges überzeugt hatte, das Thier durch Eröffnung des Thorax getödtet und nach ein bis drei Minuten von Neuem galvanisirt, worauf sehr oft völliger Stillstand des Herzens oder eine noch viel bedeutendere Verlangsamung erzielt wurde.

Bei neugebornen Hunden habe ich dieselben Resultate erlangt.

Es schien hieraus hervorzugehen, dass die hemmende Kraft des Vagus, wenn wir eine solche annehmen dürfen, bei einer gewissen Abnahme der Reizbarkeit viel leichter hervortreten kann; wo aber finden wir sonst einen Nerven, dessen Reizung bei grösserer Schwäche der Reizbarkeit einen zunehmenden Effekt zeigte[1])? Freilich steht bei grösserer

---

[1]) Dieser Satz immer unter der damals geltenden Voraussetzung, dass sogleich nach dem Tode die galvanische Erregbarkeit abnehme. 1894.

Lebensenergie dem Vagus auch der Sympathicus mit kräftigerem Antagonismus entgegen, aber im Tode muss ja der Vagus ebenso wie der Sympathicus an kräftiger Wirkung verlieren. Wir müssten dann annehmen, dass der sympathische Antheil des Herzens überhaupt früher und schneller als der Vagus dem Tode anheimfalle, was gewiss Jedem als eine unwahrscheinliche und sehr gewagte Hypothese erscheinen wird. Hat man doch gerade den sympathischen Nerven von jeher die grösste Lebenszähigkeit vindizirt.

Die angeführten Erfahrungen machen es wenigstens sehr unwahrscheinlich, dass die Hemmung der Herzthätigkeit ein Effekt der höchsten Spannung der cerebrospinalen Herznerven sei. Wie wollte man auch annehmen, dass der Herztheil des Vagus sich noch in seiner höchsten Lebensthätigkeit unter dem Einflusse eines Reizes befinden könne, dem die andern motorischen Zweige desselben Nerven längst schon unterlegen sind! Wissen wir doch, dass eine kräftige Erschütterung des Körpers hinreicht, die meisten Nerven und vor allem die des Herzens zu lähmen, und wir sollten eine Unthätigkeit dieses Organes, die entsteht und fortdauert bei tieflähmender Erschütterung vieler motorischer Aeste des Vagus als die höchste Thätigkeit eines andern Theiles derselben betrachten. Welche Hypothese könnte dies rechtfertigen? [1])

Freilich zeigt sich die Wirkung auf das Herz gleich oder fast gleich von Anfang des Versuches an, während die Unthätigkeit der andern vom Vagus versorgten Muskeln erst etwas später hinzutritt, aber dies gibt

---

[1]) Man bedenke, dass zur Zeit der Abfassung dieses Aufsatzes, die Lehre von der Identität aller peripherischen Nervenfasern in höchster Blüthe stand und von der sogen. physikalischen Schule als unbezweifeltes Axiom betrachtet wurde. Ich selbst habe mir gerade im vorliegenden Aufsatze die ersten Zweifel an diesem Dogma erlaubt, das ich damals in vieler Beziehung noch anerkannte. Nach dieser Lehre durfte der Einfluss desselben Reizes nicht schon einen Nervenast erschöpfen, während der andere Nervenast, noch dazu desselben Stammes, in maximale Thätigkeit versetzt war. Indem ich in Obigem zeigte, dass es vorkommen kann, dass in Folge starker wechselnder Ströme die motorischen Kehlkopfnerven schon unzweifelhaft erschöpft sein können, während in demselben Momente die in demselben Stamme enthaltenen Herznerven das Herz in denselben Zustand versetzen, wie es eine starke Erschütterung des Körpers thut, in einen ohnmachtähnlichen Zustand, hatte ich in den Augen der damaligen Physiologie einen hohen Wahrscheinlichkeitsgrund geboten, den so erzeugten Zustand nicht als den höchsten Thätigkeitsgrad der Herzvagi, sondern eher als das Gegentheil, als einen Ausdruck der Erschöpfung zu betrachten. Diese Betrachtungsweise hat keine widersprechenden Thatsachen gegen sich, aber sie enthält die lästige Verpflichtung, die Herzvagi als im höchsten Grade erschöpfbare zu betrachten, selbst durch die gewöhnlich als sehr schwach geltenden Reize, die auf den Vagus wirkend den Puls schon verlangsamen. 1894.

eben wieder nur einen Beleg für die bekannte Thatsache, dass das Herz viel eher als andere Muskeln einem übermässigen Reize unterliegt, wir sehen hieraus, dass der Galvanismus, auf diese Weise angewendet, schon als ein übermächtiger Reiz in Bezug auf das Herz zu betrachten ist, wie das früher schon Naumann vermuthete.

Wir können uns auf das Exakteste überzeugen, dass es nur die Reizung der Vagusstämme ist, welche den Erfolg des Versuches bedingt, indem wir die Möglichkeit aller derivirten Ströme ausschliessen, die das Herz selbst oder ein anderes Gebilde erreichen könnten. Weber thut dies, indem er eine Metallplatte unter die beiden Vagusstämme schiebt, und den Strom durch dies Metall leitet; ich habe es vorgezogen, die Enden der Elektroden hackenförmig umzukrümmen und bei grösseren Säugethieren den Vagus am Halse eine Strecke weit blosszulegen, beide Vagi wurden hierauf zugleich in beide einander sehr genäherte Pole eingehängt und frei in die Luft erhoben, oder ich habe bei Fröschen das verlängerte Mark mit dem Anfang der pneumogastrischen Nerven von vorn blossgelegt, und jedes der Stämmchen mit einem Pol in Verbindung gebracht, so dass der Strom nur durch die Nerven und das verlängerte Mark ging. Der Erfolg des Versuches war ganz dem früheren gleich.

Reizung dieses Nerven allein bewirkt also Stillstand des Herzens, und ist dieser als eine Ueberreizung zu betrachten, so müssen gerade im Vagus die empfindlichsten, die wichtigsten motorischen Herznerven vereint sein, der Vagus wäre der Hauptbewegungsnerv des Herzens. Dieser Schluss rechtfertigt sich durch folgende Betrachtung.

Wäre der Vagus nur der empfindlichste der Herznerven, so dürfte seine isolirte Erschöpfung ohne den Anspruch anderer Nerven keinen völligen Stillstand, sondern nur eine, seiner relativen Dignität proportionale, Schwächung der Herzbewegungen zur Folge haben; es müsste im Gegentheil in dem Falle, wo neben ihm auch die andern, weniger leicht erschöpfbaren Herznerven vom galvanischen Reize getroffen würden, in diesen letzteren eine der Reizung entsprechende Steigerung ihrer Funktion die Unthätigkeit des Vagus ganz oder zum Theil wieder ausgleichen können. Dies ist nun nicht der Fall. Die in neuester Zeit mehrfach gemachte Erfahrung, dass Reizung des ganzen Rückenmarks in Bezug auf das Herz denselben Erfolg bedingt, wie Reizung des Vagus allein, hat bekanntlich Weber zu der Hypothese veranlasst, dass die bewegenden Nerven des Herzens nur im Sympathicus zu suchen seien, von wo aus sie in den Wänden des Aortenbulbus in die Herzsubstanz gelangten. Es müsste nun jedenfalls Galvanisirung des ganzen

Herzens, oder der Querfurche zugleich mit der Eintrittsstelle des Bulbus Aortae auch jene Nerven anregen und in erhöhte Thätigkeit versetzen. Bei vielen Batrachiern, und mit dem besten Erfolge besonders bei Bufo viridis und calamita, habe ich jene Versuche gemacht. Legt man beide scharf zugespitzten Pole ohne stark aufzudrücken sehr nahe an einander an die Querfurche des Herzens an, so wird man in sehr vielen Fällen, wenn der Strom gleichförmig und nicht so stark ist, dass er die benachbarten Gebilde des Herzens und besonders die Muskeln in ungleichmässiger Weise mitaffizirt, das Herz stillstehen sehen. Entfernt man nun vorsichtig, und immer die Querfurche berührend, die Pole von einander, so wird man den einen über die Eintrittsstelle des Bulbus Aortae hinwegführen können, während der andere nach der entgegengesetzten Seite hingeht und der Stillstand des Herzens wird unverändert fortdauern. In manchen Fällen gelang es mir gleich von Anfang an das richtige Mass zu finden, den Strom über den Aortenbulbus hinwegzuführen und auf diese Weise den Herzschlag zu hemmen. Wird aber der Strom zu viel und unregelmässig derivirt, so treten komplizirte Erscheinungen ein, die wir erst in der Folge betrachten können. Die häufigste Ausnahme besteht darin, dass die unmittelbar zwischen den Polen gelegenen Theile am Anfange des Versuchs sehr schwach, aber schnell sich zusammenziehen, während das übrige Herz still steht. Bei Säugethieren ist schon dem Bau des Herzens nach ein Galvanisiren der Querfurche allein unmöglich, und ein unregelmässiges Zucken einzelner Muskeltheile des Herzens war, wenigstens bei jungen Katzen, Kaninchen und Hunden nie zu vermeiden. In wenigen Fällen fuhr bei Stillstand der übrigen Theile die Gegend der Herzspitze zu schlagen fort, es sind dies vielleicht die Fälle, in denen die Gegend der Spitze auch vom Herzen losgetrennt ihre automatischen Bewegungen fortsetzt. *Die Galvanisirung der übrigen (sympathischen) Herznerven ist also keineswegs im Stande, der Wirkung der Vaguslähmung auch nur einigermassen das Gleichgewicht zu halten.*

Nehmen wir aber auch gegen alle Wahrscheinlichkeit an, dass der Reiz in den Vagis einen so mächtig hemmenden Einfluss ausübe, dass eine ebenso starke Reizung der übrigen Herznerven ganz ohne allen Einfluss bliebe, so müsste der Stillstand des Herzens, der noch fortdauert, nach Aufhören des galvanischen Stroms, durch eben so starke galvanische Reizung des Bulbus Aortae doch sogleich unterbrochen werden können. Dies ist aber nicht so. Man galvanisire einige Sekunden lang das verlängerte Mark oder die Vagi eines Frosches, bringe darauf die sehr genäherten Pole an den Bulbus der Aorta, und unter dem Ein-

fluss des Reizes selbst werden die sympathischen Fäden dem nicht mehr galvanisirten Vagus nicht entgegentreten, der Stillstand wird fortdauern.

Weber glaubt eine Stütze für seine Ansicht darin gefunden zu haben, dass das Herz bei stets fortgesetzter Galvanisation der Vagi nach einiger Zeit erst langsam, dann immer rascher seine Schläge wieder beginnt. Hierin glaubt er eine Erschöpfung des Vagus und seiner Hemmungsthätigkeit durch den galvanischen Reiz erblicken zu müssen. Diese Erschöpfung tritt aber, wie er bemerkt, beim Vagus viel früher als bei andern Nerven ein. Hört man nun zu galvanisiren auf, so erholt sich der Vagus nach einiger Zeit und kann auf neuen Reiz das Herz aufs Neue aufhalten. Weber bemerkt auch sehr treffend, dass bei schwächerem aber hinreichendem Grade des Galvanisirens diese „Erschöpfung“ später als bei sehr kräftigem eintrete, und wir haben, wie zu erwarten war, alle diese Angaben aufs Vollständigste bestätigt gefunden. Die Zeit, nach welcher diese Wiederkehr eintritt, schwankt sehr nach dem Grade des angewendeten Stromes an den zum Versuch gebrachten Thieren. Im Allgemeinen schien sie uns bei Säugethieren kürzer als bei Fröschen, wo wir sie zwischen 36 und 130 Sekunden schwanken sahen. Ganz anders aber als Weber glauben wir diese Beobachtungen deuten zu müssen. Der Stillstand des Herzens ist uns Erschöpfung des Nerven, und jenes Aufhören des Stillstandes die Folge einer Zerstörung der zwischen den Polen gelegenen Theile des Nerven durch den galvanischen Reiz. Nur durch die lebendige Energie des Nerven wird der Einfluss des Galvanismus, der einen Theil des Stammes isolirt trifft, bis in die äusserste Peripherie des Nerven sich fortpflanzen, hat aber der Reiz den Nerven nicht nur bis zur Unthätigkeit erschöpft, hat er ihn vollständig desorganisirt und ertödtet, so wird die peripherische Ausbreitung von dem Einfluss des Galvanismus wieder befreit[1]), und das ertödtete Nervenstück schliesst als ein unbelebter Leiter die Kette, während nun das Nervenende sich so verhält, als wenn es mechanisch, durch Ausschneiden eines Stückes, von seinem Centrum getrennt wäre. Finden sich nun wie beim Herzen an den Nervenenden Bedingungen vor, die sie unabhängig vom Centrum zu automatischer Thätigkeit erregen können, so werden,

[1]) Man sieht hier schon die Auffassung, dass die Erschöpfung noch eine gewisse Leitungsfähigkeit voraussetze und 1847 war mir wahrscheinlich die Journallitteratur von 1886 noch unbekannt. Man sieht auch hier schon die Unterscheidung zwischen der Erschöpfung durch Reiz und durch Thätigkeit. Ich habe also diesen Unterschied nicht, wie ein Jahresbericht voraussetzte, 20 Jahre später erst erfunden, um gewissen Einwürfen aus dem Wege zu gehen. 1894.

so müssen die Bewegungen wieder beginnen, ja die anfangs schwache Nervenkraft muss sich nach und nach wieder restituiren, erhöhen können, wie beim abgeschnittenen Nerven. Die Erschöpfung ist sogar oft nur ein relatives Verhältniss, sie bezieht sich oft nur auf gewisse Klassen, gewisse Grade der Reize, ein Nerv, der für einen gewissen Reiz erschöpft ist, ist es nicht für einen höhern, aber innerhalb dieser Relation ist die Lähmung eine totale bis in die äusserste Peripherie des Nerven sich verbreitende, ein durchgeschnittener Nerv hingegen ermangelt im Anfang blos der Reize, aber seine Reaktionsfähigheit ist ihm ungestört erhalten. Der Zustand, den wir hier Erschöpfung nennen, ist nicht bedingt vom direkten Einfluss des lokalen Reizes auf die unmittelbar afficirte Stelle, sondern von seiner Wirkung auf das Leitungsvermögen des ganzen unterhalb liegenden Stammes; ein gewisses Residuum eines Leitungsvermögens, durch welches der Reiz die stets in allen Theilen des Nerven sich reconstituirende Kraft verzehrt, ehe sie sich noch zur Einwirkung auf den Muskel summirt hat, ist daher Bedingung der fortbestehenden Erschöpfung. Hat aber der lokale Reiz endlich lokale, wenn auch nur vorübergehende Erschöpfung des Nerven verursacht, so hat der erschöpfende Einfluss auf das Nervenende, selbst bei fortdauerndem Reize, sich selbst ein Ziel gesetzt, und dies ist es, was wir in den angeführten Erscheinungen beim Herzen hervortreten sehen[1]). Diese Behauptung lässt sich allerdings nicht beweisen, wenn wir, wie frühere Experimentatoren, an jedem der freipräparirten Nerven nur einen Pol anlegen, weil dann der unmittelbare Reiz selbst fast den ganzen Nerven als Theil der Kette durchlaufen muss, und so die Restitution fast nur die kleinen Reiser im Herzen selbst treffen kann, ihre Wahrheit erhellt jedoch aus den Versuchen, in denen ich beide Pole in geringer Entfernung von einander an jeden der beiden Nerven anlegte. Nachdem bei immer fortgesetzter magnetogalvanischer Reizung der Stillstand des Herzens schon eine Zeitlang wieder aufgehört hatte, schob ich die Pole etwas mehr gegen die Peripherie herunter und das Herz stand von Neuem still. Es stand um so länger, je länger ich der Restitution des untern Endes Zeit gelassen hatte. Z. B.:

Einem alten Kaninchen die Vagi in der Höhe des Kehlkopfs eine Strecke weit blossgelegt und so galvanisirt, dass jedes der Drahtenden unter beide Vagi geschoben wurde und sie so in die Höhe hob. Das Herz stand 48 Sekunden lang still, trotzdem fahre ich noch 22 Sekunden lang fort, dieselbe Stelle zu galvanisiren; der Herzschlag

---

[1]) Man vergl. hiermit die Bemerkung in Müller's Physiol. I. pag. 544 (4. Ausg.). „In allen diesen Fällen wird die Reizbarkeit durch die Reizung erschöpft, und nicht durch die eigenthümliche Wirkung der Einflüsse."

hatte eine ziemliche Frequenz erlangt. Nun lege ich die Pole an die Vagi in der Nähe des Sternum an und es erfolgt ein neuer Stillstand von 23 Sekunden, dann langsames Schlagen.

Bei einem Hunde wurde bei schwächerm galvanischem Reiz zuerst ein Stillstand von 90 Sekunden erlangt Als das Herz wieder schlug, rückte ich die Drähte herab und es stand noch 33 Sekunden.

Bei Fröschen habe ich die gleichen Resultate erlangt, indem ich zuerst die Ursprünge des Vagus nächst dem verlängerten Marke, und nach Wiederanfang der Schläge die Nervenstämme galvanisirte. Der Gegenversuch, in welchem man den obern Draht mehr gegen das centrale Ende des Nervens rückt, bleibt natürlich ohne Erfolg.

Es findet also in den nicht galvanisirten Theilen der Nerven eine Rückkehr der früheren Energie statt, wenn die galvanisirten Theile den Reiz nicht mehr fortzupflanzen vermögen.

Es versteht sich von selbst, dass diese Verhältnisse nicht dem Herzvagus ausschliesslich zukommen, sondern sich bei den andern motorischen Nerven, mit den durch ihre Eigenthümlichkeit bedingten Modifikationen, wiederholen müssen; die motorischen Nerven der Extremitäten, in specie der Hinterfüsse der Frösche, werden erst nach ziemlich langer Dauer des magnetogalvanischen Reizes erschöpft; die Erschöpfung erfolgt früher, wenn man die Blutzufuhr abgeschnitten, später, wenn man die Cirkulation erhalten hat. Oft musste bei erhaltenem Blutlauf 45 bis 55 ja 63 Minuten lang der Nerv mit den Drähten meines Neeff'schen Elektromotors in Verbindung bleiben, bis alle Reaktion aufhörte. Zwar schien sie immer schon früher aufgehört zu haben, aber dann war eine nur ganz momentane Unterbrechung des Stromes genügend, sie wieder hervortreten zu lassen. Bei dieser langen Dauer der galvanischen Einwirkung ist es natürlich, dass auch schon durch den lokalen Reiz selbst eine lokale Alteration des Nervens, wenigstens in gewissem Grade, begonnen hatte, ehe die allgemeine Erschöpfung eintrat, so dass gegen das Ende des Versuches beide Einflüsse an der afficirten Stelle zusammenwirkten, ihre Reaktionsfähigkeit zu unterdrücken. Daher kam es denn, dass, als endlich die Erschöpfung vollständig schien und das Lendengeflecht gar nicht mehr reagirte, die magnetogalvanische ebenso starke Ansprache des Schenkelnervens immer noch einige leichte unbedeutende Zuckungen erregte, die ich vielleicht vermieden hätte, wenn ich im Stande gewesen wäre, mich bei diesen Versuchen meiner stärkeren Bunsen'schen Batterie zu bedienen[1]). Wurde aber nun die Reizung des erschöpften Lendengeflechtes noch 15 bis 25 Minuten auf die frühere Weise fortgesetzt und nun der Schenkelnerv von Neuem angesprochen, so kamen wieder ganz auffallend stärkere,

---

[1]) In der That blieben in spätern Versuchen der Art bei schon lange gefangenen, schwachen Fröschen auch diese leichten Zuckungen aus und der Erfolg war dadurch nur um so schlagender.

kräftige Zuckungen des Unterschenkels und des Fusses; der untere Nervenstamm hatte sich wie die Herznerven trotz fortgesetzter Reizung des desorganisirten Theiles wieder erholen können, weil der leitende Einfluss aufgehoben war.

Da alle Versuche über Restitution am besten gelingen, wenn die Circulation noch erhalten ist, so pflegte ich den Versuch so zu machen, dass ich einen enthaupteten Frosch auf dem Bauche liegend mit den 2 Armen und einem Hinterfusse befestigte, die Beckenknochen und das Kreuzbein mit ihren Muskeln entfernte, und so das Schenkelgeflecht blosslegte, welches ich in die hackenförmig umgebogenen Elektroden ohne Zerrung einhängte. Ehe ich nun den Apparat in Gang setzte, wurde auch der Cruralnerv frei präparirt. Der Versuch gelingt übrigens auch bei stockendem Blutlauf. Auf diese bestätigenden Erfahrungen gestützt, darf ich vielleicht um so eher es wagen, meine Deutung der Weber'schen Annahme entgegenzustellen.

Um die Besprechung des Budge-Weber'schen Versuches zu vollenden, wollen wir sogleich hier noch eines Punktes erwähnen, in welchem ich zu meinem grössten Bedauern mit Weber nicht übereinstimmen kann. Weber behauptet, dass die Wirkung, welche er bei der galvanischen Reizung beider Vagi beobachtet, gänzlich ausbleibe, wenn man nur einen Vagus in die Kette nehme, oder das verlängerte Mark nach Trennung eines Vagusstammes galvanisire. Dies sei, sagt er, das erste Beispiel, dass ein Nerv zur Vollführung seiner Funktion der Beihülfe eines zweiten bedürfe, dass der Nerv einer Seite nicht im Stande sei, für sich selbständig seinen Einfluss geltend zu machen. Er beruft sich bei dieser Behauptung auf seine Erfahrungen beim Frosche. Vielen Fröschen habe ich einen Vagus vom verlängerten Marke getrennt und diesen Centraltheil hierauf der Kraft eines starken Elektromotors ausgesetzt; der Herzschlag wurde zwar etwas und in vielen Fällen ziemlich bedeutend vermindert, aber nur in einem Falle habe ich Stillstand gesehen, und hier glaube ich eine Derivation des Stromes auf den abgeschnittenen Nerven vermuten zu dürfen. Ebenso habe ich die Wurzel des unversehrten Vagus zwischen dem Ganglion und der Medulla oblongata gereizt, ohne Stillstand zu erzielen. Als ich aber in vielen Versuchen den Intestinalast des abgeschnittenen Vagus näher dem Herzen mit den Polen berührte, trat nach einigen langsamen Schlägen Stillstand ein, der mir im Allgemeinen etwas weniger lang anzuhalten schien, als wenn ich beide Vagi gereizt hätte [1]). In einigen Fällen sah ich auch nur sehr

[1]) Später habe ich an besseren Fröschen diesen, bald von Budge bestätigten Versuch sehr oft wiederholt, und Stillstand des Herzens, mit Vermeidung von Strom-

bedeutende Verlangsamung der Pulsationen. Ganz denselben Erfolg sah ich nachher von Reizung des Intestinalastes des unverletzten Nerven. Bei Säugethieren ist dieser Erfolg weit auffallender. Reizung eines einzigen Nervens an jeder Stelle seines Cervikaltheiles erzeugte bei vielen Hunden und Kaninchen und mehreren Katzen ganz ebenso Stillstand des Herzens, wie wenn beide gereizt worden wären. Auch hier kann man zuerst den obern Theil des Nerven galvanisiren, und sodann, wenn die Schläge wieder angefangen, weiter nach unten rücken, um nochmaligen Stillstand zu erzeugen. Die Dauer des Stillstandes nach Reizung eines Vagus war hier mehr als bei Fröschen verschieden von der nach Reizung beider. Von 8 ungefähr gleich grossen Kaninchen wurde 4 neun Tage vor dem Versuch der rechte Vagus durchschnitten und der peripherische Theil herausgehaspelt. Es dauerte die Zeit des ersten vollkommenen Stillstandes bei Reizung

	des rechten Vagus:	beider Vagi:
I.	30 Sekunden . .	40 Sekunden.
II.	33 „	44 „
III.	75 „	80 „
IV.	38 „	76 „ [1]

---

schleifen, von einem Vagus aus erzielt. Hier in Genf gelingt dieser Versuch relativ selten. Aber Verlangsamung sah ich auch hier oft im Winter, d. h. zur Zeit wo auch beide Vagi ihre Wirkung nicht oder selten versagen. 1894.

[1]) Der Versuch an Kaninchen wurde damals so umständlich (mit steter Vergleichung zweier Thiere) angestellt, weil ich die Stromschleifen und die unipolare Reizung des andern Vagus fürchtete, gegen die ich mich nur dadurch einigermassen schützen wollte, dass ich den andern Vagus am Halse bis zu seinen intrathorakalen Verzweigungen ganz herausnahm. Ich musste dann noch seine Unerregbarkeit und den Ablauf des Traumatismus abwarten und voraussetzen, dass beide Herzvagi ungefähr gleichstark wirken.

Das Resultat, dass die Erregung beider Vagi eine grössere Wirkung hat, als die Reizung eines Vagus findet übrigens seine sehr vollkommene Bestätigung in den mit vorzüglichen Mitteln angestellten Versuchen von Hüfler. (Du Bois' Arch. 1889, pag. 305.) Hüfler hat seine Versuche nach zwei Grundtypen angestellt, die verschiedene Resultate ergaben.

A) Es wird (beim Hunde) erst der Vagus einer Seite und nach Erholung des Vagus der der andern Seite gereizt und dann unter sonst gleichen Bedingungen beide zusammen. So fand er für die Zeitdauer eines Schlages bei sorgfältigster Einstellung von drei „Thieren“:

	Rechter Vagus.	Linker.	Beide zusammen.
I.			
	0,64	0,63	0,79
	0,69	0,55	0,75
IIa.	0,43	0,50	0,63

Den Erfolg bei Fröschen glaube ich durch die Annahme erklären zu können, dass die Quantität des Reizes, welche bei Galvanisirung des Markes oder eines gemeinschaftlichen Vagusstammes auf die Herznerven kommt, hier nur etwas mehr als halb so gross ist, als bei Integrität beider Vagi, und so nicht genügt, das Herz zum Stillstand zu bringen. Galvanisirt man aber den Intestinalast allein, so wird die geringere Verbreitung des Reizes jenem Uebelstande entgegentreten. Zwar sollte schon Galvanisirung des Stammes dies Hinderniss ausgleichen, da man aber aus Furcht vor Derivation des Stromes auf den andern Vagus keine starke Batterie anwenden darf, und da man den Stamm, seiner Kürze wegen, hinter dem Ganglion kaum so isoliren kann, dass nicht dennoch Derivation des Stromes aufs Mark eintritt (wie die Krämpfe des Thieres beweisen), so fällt dieser Einwurf hinweg.

Eigenthümlich ist, was ich mehrfach bei einem Hunde und einigen Kaninchen beobachtete, wo ich bei Reizung eines Vagus mit dem Elektromotor bei schwacher Batterie nur eine grosse Verlangsamung, nicht Aufhören des Herzschlags erzielte und die Drähte bald wieder wegnahm, und darauf der Herzschlag nicht nur nicht allmählich wieder zunahm, sondern sogleich etwas frequenter und besonders viel kräftiger, als vor dem Versuche erschien. Da diese Vermehrung der Frequenz nicht eine Viertelminute anhielt, so konnte sie nur durch Schätzung und nicht durch Zählung bestimmt werden. Uebrigens war das Allmähliche der Zunahme auch bei vielen andern Kaninchen weniger bemerklich, bei denen ich die Reizung eines oder beider Vagi nach kurzer Zeit unterbrach[1]).

---

und darauf:

	Rechter Vagus.	Linker.	Beide zusammen.
	0,41	0,50	
IIb.	0,74	0,73	0,79
	und darauf:		
	0,74	0,48	
IIIa.	0,60	0,53	0,69
IIIb.	0,83	0,84	1,04

B) Zutritt der Reizung eines bisher ruhenden zur seit länger bestehenden, maximalen Reizung des andern Vagus. Der Zutritt ändert die Schlagdauer nicht.

Der scheinbare Widerspruch, der zwischen den Resulten dieser beiden Versuchsreihen herrscht, ist sehr interessant. Für die Weber'sche Auffassung ist es sehr schwer, ohne neue und bedenkliche Hypothesen, ihn zu bemeistern. Für unsere Vorstellung von der Vaguswirkung ist er eine willkommene Stütze.

[1]) Die hier angegebene, anfangs nur in einigen Fällen gefundene Beschleunigung und relative Verstärkung des Schlages nach dem Aufhören der Vaguswirkung überraschte mich damals sehr. Aber seitdem habe ich sie sehr oft bei Hunden, Kaninchen und Katzen gesehen und aufgeschrieben. Ich muss sie für stärkere Induktionsreizung und

Inwiefern die eben angeführten Erscheinungen nach Reizung eines Vagus der Weber'schen Ansicht von der spezifischen Hemmungsthätigkeit dieses Nervenpaares oder der, von mir vertheidigten, einer Erschöpfung der Vagi durch eine allzumächtige Erschütterung am günstigsten sind, steht noch dahin, jedenfalls aber glaube ich durch die Gesammtheit der bisher angeführten Thatsachen in hohem Grade wahrscheinlich gemacht zu haben, dass ein starker galvanischer Strom die Thätigkeit des Vagus der sich somit als den hauptsächlichsten Bewegungsnerven des Herzens darstellte [1]), momentan zu erschöpfen vermöge, und auf diese Weise ein Aufhören der Pulsationen erfolge. Wir haben gezeigt, welche grosse Aehnlichkeit der Erfolg des Budge-Weber'schen Versuches mit dem Einfluss stärkerer materieller Erschütterung des ganzen Körpers in Betreff des Herzens bietet, und wir könnten hier noch an die Versuche erinnern, wo eine plötzliche und gewaltsame Zerstörung des Centralnervensystems ganz ähnliche Erscheinungen bedingte. In der That ist es bekannt, dass, wenn man Fröschen einen Stab durch den obern Theil des Rückenmarkes stösst, das Herz plötzlich in Erschlaffung still steht, um sich erst später wieder schwach und allmählich stärker zu contrahiren, dieser Versuch ist uns bei Fröschen sehr oft und bei Triton cristatus immer und auf eine sehr auffallende Weise gelungen; bei drei Hunden sahen wir in Gemeinschaft mit Longet, dass das Herz beim Einstossen des Stabes erst einige rasche, aber unregelmässige Zuckungen machte und hierauf nach einer kurzen Pause seine schwachen Contractionen fortsetzte [2]), doch war der von uns gebrauchte Eisenstab von viel geringerem Durchmesser als die Höhle für das verlängerte Mark, so dass hier neben der plötzlich lähmenden noch eine reizende Wirkung auf einige Theile des Marks

für mittelstarke als die weit überwiegende Regel betrachten. Sie hält manchmal nur kurz an oder ist etwas verspätet und wird deshalb leicht übersehen. In andern Fällen drängt sie sich so den Sinnen auf, dass sie nicht übersehen werden kann. Sie kann auch in einem gewissen Stadium der Atropinvergiftung vorkommen, wenn auch die primäre Verlangsamung fehlt. Ich betrachte diese Erscheinung, wie wir später rechtfertigen werden, als den Ausdruck der simultanen Reizung der im Vagus enthaltenen Acceleratoren. Bei manchen Thieren ist diese Beschleunigung auf der rechten Seite grösser als auf der linken. Manche Autoren haben später und zum Theil lange nach meiner Mittheilung diese Beschleunigung neu entdeckt. Im Ganzen ist in der vorliegenden Arbeit überhaupt keine Thatsache, die nicht wenigstens zwei Mal entdeckt worden ist. Meine Zeit erlaubt nicht, hier auf diese historischen Details näher einzugehen. Kaum dass ich gelegentlich die bekanntesten Namen nennen werde. 1894.

[1]) Meine weiteren Versuche führen dazu, die Existenz aller bewegenden Herznerven ausserhalb des Systems des Vagus (im vergleichend anatomischen Sinne) ganz in Abrede zu stellen. 1894.

[2]) Vgl. die frühern Beobachtungen von Longet, Wedemeyer, Clifton etc.

vorhanden sein konnte, ein Uebelstand, den ich bei meinen Versuchen an Tritonen zu vermeiden suchte. Hier hat also gerade die rasche, energische Zerstörung der Theile, welche nach Weber den Herzschlag hemmen sollte, anstatt die Thätigkeit des Sympathicus freier hervortreten zu lassen, Stillstand des Herzens verursacht.

Ist aber der Vagus Bewegungsnerv des Herzens, und das verlängerte Mark das Centralorgan der Herzbewegung, so muss es irgend einen Grad der Reizung dieser Theile geben, durch welchen entweder das ruhende Organ in Bewegung gesetzt, oder der Modus seiner Pulsationen auf aktive Weise umgeändert würde. Nur dann, wenn es uns nachzuweisen gelingt, dass man vom verlängerten Mark aus durch den Vagus die Aktion des Herzens bethätigen kann, kann unsere bisher entwickelte Ansicht auf Berücksichtigung Anspruch machen. Aber dieser Nachweis hat seine doppelten Schwierigkeiten. Zuerst hängen diese ab von der Wahl des Reizmittels, doch wird uns dieser Punkt erst später beschäftigen, da jeder kräftige, mechanische, chemische oder galvanische Reiz, der die noch erregbaren Nerven trifft, momentan erregend auf das ruhende Herz einwirken wird. Die chemischen Reize werden, ihrer sich stets über den Berührungspunkt hinaus verbreitenden Wirkung wegen, hier vorzuziehen sein.

Die zweite Hauptschwierigkeit hängt ab vom Objekte der Untersuchung selbst. Will man auf das ruhende Herz einwirken, so muss dieses erst zu schlagen aufgehört haben, aber gewöhnlich dauern die Pulsationen desselben länger, als die Reizbarkeit der Nerven, so dass der Versuch unmöglich wird. Steht endlich das Herz still, so macht es in manchen Fällen nach $1/2$ bis $3/4$, ja manchmal nach einer ganzen Minute noch eine oder gar noch mehrere Zuckungen hinter einander, und dies kann selbst mehr als einmal vorkommen, wie dies Volkmann in seiner Kritik angezeigt und ich öfters bestätigt habe. Schon vor Volkmann hatte übrigens auch Budge die Bemerkung gemacht, dass das Herz der Frösche, wenn es schon geschwächt ist, manchmal halbe Minuten seine Zuckungen aussetzt, um sie wieder von neuem zu beginnen.

Budge sucht sich nun gegen diese Uebelstände dadurch sicher zu stellen, dass er ein Mittel sucht, welches den Herzschlag in kurzer Zeit aufhebt, ohne die Thätigkeit und Reizbarkeit des centralen Nervensystems zu beeinträchtigen, und er findet dies Mittel im Sublimat. Reizung der Centraltheile, glaubt Budge, müssten dann das gesunkene peripherische Leben von Neuem anfachen. Allerdings, die Nerven, welche durch irgend ein Mittel in ihrer Aktion geschwächt sind, werden nur unter dem Einfluss eines stärkeren, ungewöhnlichen Reizes den Herzmuskel zu neuer

Thätigkeit erwecken, und die Stelle der Centraltheile oder der Nerv, auf den ein solcher Reiz zur Erreichung dieses Zweckes anzubringen ist, stünden in der nächsten und unläugbarsten Beziehung zur Herzbewegung. Wer aber auch nur einige Mal Versuche mit dem Sublimat angestellt hat, der weiss, wie übrigens auch Budge angibt, wie schnell jene erforderliche Schwächung in vollständige Lähmung der peripherischen Herzthätigkeit übergeht, so dass dies Organ weder einen lokalen Reiz seiner Substanz, noch einen Anspruch vom Nervensystem aus beantworten kann. Es mag daher in den meisten Fällen wohl gelingen, das ruhende Herz, wenn man den richtigen Moment erfasst hat, durch Reizung des verlängerten Marks zu erneuter Thätigkeit anzuregen; gerade aber, weil diese nur noch eine so kurze Zeit überhaupt möglich ist, fehlt uns bei diesem Versuch die Controle, die das längere Beobachten des Herzens gibt, ob es sich nicht vielleicht auch ohne Reizung von selbst noch einige Mal bewegt hätte. Dazu kommt noch, dass bei der Vergiftung mit Sublimat das ganze Herz nicht mit einem Male seine Bewegungen einstellt, sondern einzelne Theile desselben oft schon ganz unthätig und von Blut ausgedehnt sind, wenn noch an andern eine, obwohl schwache und mehr peristaltische Bewegung fortdauert. Hie und da werden nun in einzelnen Fällen, wenn die Lähmung schon angefangen, die scheinbar unbeweglichen Theile von den sich noch bewegenden aus in erneute Zuckung versetzt; hingegen kann aber auch, wenn die Theile, die sich am längsten bewegen, endlich zur Ruhe kommen, schon in den früher gelähmten alle Reizbarkeit erloschen sein, so dass der Versuch, wenn er völlig gelingt, eben nur in den zuletzt bewegten Theilen erneute Thätigkeit erwecken kann, ein Erfolg, der um so zweifelhafter ist, als gerade partielle Zuckungen einzelner Muskelbündel viel häufiger, als Contractionen des ganzen Herzens einige Zeit nach scheinbar eingetretener Ruhe des Herzens spontan wieder auftreten. Rechnet man nun hiezu, dass auch die Pausen zwischen den einzelnen Contractionen bei Vergiftung des Herzens bei weitem öfter, als im Normalzustande Unregelmässigkeiten zeigen, wenn das Organ dem Erlöschen seiner Thätigkeit nahe ist, so dass es noch schwerer wird, zu beurtheilen, ob die spontane Herzbewegung wirklich aufgehört hat, so übersieht man die Menge der Schwierigkeiten, die sich sowohl dem Erfolge, als der Beweisfähigkeit dieses Versuches entgegenstellen.

Dennoch ist es mir gelungen, in einer grossen Reihe von Versuchen mit dem Sublimat eine ziemlich genügende Anzahl von Resultaten zu erzielen, die wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse berechtigen, dass man vom verlängerten Mark aus die Bewegung des Herzens wieder hervorrufen könne. Wenn man einer Anzahl Frösche

etwas Sublimatpulver auf die Zunge streut und nach 20 Minuten das Herz blosslegt, so haben dessen Pulsationen in allen Fällen schon viel an ihrer Energie, meist auch schon bedeutend an Häufigkeit verloren. Das Herz wird immer mehr von dunklem Blute ausgedehnt, dessen es sich bei der Contraction nicht mehr ganz entleert, es scheint grösser geworden zu sein. Die Contractionen werden nicht nur schwächer und beschränkter, sie werden auch an sich selbst langsamer, so dass sie immer mehr einer Peristaltik ähneln, die sich von den Vorkammern aus der Herzspitze nähert, welche sich zuletzt nur etwas in die Höhe hebt. Hie und da sieht man, auch schon bei ziemlich kräftigem Herzschlage, die vorhin erwähnten Pausen eintreten, die dann bei einem und demselben Thiere sich auch öfter wiederholen, während sie bei andern ganz fehlen. Ich habe sie bei noch kräftigerem Herzen nie über $^3/_4$ Minuten dauern sehen. 40 Sekunden war die längste, die ich bei einem Bombinator igneus Mer. beobachtete. Wohl aber sah ich, dass am Ende einer solchen Pause nach zwei bis drei langsamen Herzschlägen sogleich wieder eine neue kürzere Pause begann (ebenfalls bei Bombinator, wo überhaupt diese Intermissionen am ausgebildetsten sind). Hingegen beobachtete ich allerdings in einigen (drei) seltenen Fällen, dass, als die Herzthätigkeit schon am Erlahmen war, nach einer Ruhe von einer ganzen Minute wieder Zuckungen auftraten. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen waren aber auch hier die Pausen kürzer, so dass ich mich berechtigt glaubte, wenn nach $1^1/_5$ Minute keine neuen Zuckungen eingetreten waren, ein Erlöschen der spontanen Herzthätigkeit annehmen und mit den Reizversuchen beginnen zu dürfen. Bei einem Theile der vergifteten Frösche aber wurde, eben der controlirenden Vergleichung wegen, gar keine Reizung vorgenommen. Die Reizung geschah gewöhnlich durch eine dicke Nadel, an der ein Tropfen Salpeter- oder Essigsäure hing, und die ins verlängerte Mark etwas vor der Ursprungstelle der Vagi eingestossen wurde. Da nun diese Thiere trotz des Stillstandes des Herzens im Uebrigen noch sehr kräftig und reizbar sind, so dass sie sogar munter davon hüpfen, wenn man sie freilässt, so entstehen natürlich nach dem Einführen der Nadel ins Mark zuerst starke convulsivische Zuckungen in den verschiedensten Körpertheilen, diese hören sehr bald auf, ausser den Bewegungen in den durch die vorbereitende Operation verschonten Resten der Kau- und Athmungsorgane, die sich mehrere Sekunden lang wiederholen. In sehr vielen Fällen bemerkte ich nun, etwa zwei bis vier Sekunden nach der Reizung, eine einmalige Bewegung fast des ganzen Herzens, der gewöhnlich noch eine schwache mehrmalige Zuckung einzelner Bündel, besonders der Kammer, folgte, oder es kam

überhaupt nur zu einer solchen theilweisen Bewegung. Nach eiigen Senkunden kamen erneute Bewegungen der Körpermuskulatur, aber nicht mehr stürmisch und ausgebreitet wie vorhin; sondern es begann ein leichtes, öfter wiederholtes Zittern der Vorderfüsse, und darauf sehr oft eine Zusammenziehung der Bauchmuskeln. Die Hinterfüsse blieben nun ruhig. Diese Vorgänge scheinen sich mir leicht dadurch zu erklären, dass zuerst durch den unmittelbaren Einstich der befeuchteten Nadel das verlängerte Mark als Centraltheil erregt wird, und darauf die Wirkung der ätzenden Flüssigkeit sich langsamer auf den centralen Ursprung der zunächst gelegenen Körpernerven ausbreitet, und hier nochmals reizend eingreift. Ich beweise diese Ansicht dadurch, dass ich in andern Versuchen die Nadel nicht ins verlängerte Mark, sondern in den hintern Theil der Hirnlappen von vorn nach hinten einstosse. Die unmittelbare Reizung ist hier ohne sichtbaren momentanen Erfolg. Ist aber nicht zu wenig Flüssigkeit an der Nadel hängen geblieben, so treten erst nach merklich längerer Zeit die vorhin erwähnten Bewegungen der verschiedenen Organe in ihrer angegebenen Reihenfolge ein.

Was aber die Hauptsache, die erneute Herzbewegung, betrifft, so habe ich diese keineswegs in allen Fällen gesehen, auch nicht in allen denjenigen, wo das Herz auf starke lokale Reize, noch durch sichtbare Zuckungen reagirte, wie dies Budge geglückt ist. Ich habe fast, aber auch nur fast immer mit Glück diesen Versuch wiederholt, jedoch die Ursache aufzufinden, welche den Erfolg in dem einen Falle bedingte, in dem andern vereitelte, ist mir nicht gelungen. Jedenfalls aber lässt mich der hier beobachtete Wiedereintritt der Herzbewegung nach Reizung des verlängerten Marks gegenüber der Seltenheit desselben nach der angegebenen Zeit bei nicht gereizten vergifteten Fröschen mit grosser Wahrscheinlichkeit ein causales Verhältniss zwischen Reiz und Bewegung annehmen. Es bliebe freilich immer noch die Frage, ob durch die von der Reizung des Marks hervorgerufenen starken Bewegungen des Körpers, die der erneuten Herzcontraction vorhergegangen, nicht etwa noch mehr Blut in das ohnedies schon überfüllte Herz hineingedrängt worden sei, dessen starker Druck erst mittelbar als lokaler Reiz jene erneuten Bewegungen hervorgerufen, die wir hier als unmittelbare Folge des Nervenreizes betrachten.

Auf eine viel weniger zweideutige Weise, als diese Versuche mit dem Sublimat, antwortet uns auf die vorliegende Frage eine andere Versuchsweise an frischgetödteten Säugethieren. Eine grosse Anzahl von halbwüchsigen Kaninchen und Katzen, ferner Hunde von $1/2$ bis einem Jahre wurden durch einen kräftigen Schlag auf den Kopf getödtet. Be-

sonders unter den Hunden und Kaninchen, weniger schon unter den Katzen dieses Alters befinden sich viele, bei denen nach Eröffnung des Thorax das Herz schon seine mit blossen Augen sichtbare automatische Thätigkeit einstellt, ehe noch die Nerven ihre Reaktionsfähigkeit gegen stärkere Reize verloren haben, ja während noch, wie es scheint, die Nervencentra bis auf einen gewissen Grad erregbar sind, das heisst insofern, als sie eine auf sie angebrachte Reizung durch Erregung derjenigen Nerven auslösen, die unmittelbar aus ihnen entspringen, so dass z. B. nicht Reizung des Bulbus, wohl aber die der Armanschwellung des Rückenmarks Bewegung der Vorderfüsse bedingt. Es steht dahin, ob man dies noch centrale Thätigkeit nennen will, für unsern Zweck ist dies gleichgültig. Bei jüngern Thieren pulsirt das Herz immer zu lange, ältere sind meistens zum Versuche nicht reizbar genug.

Hat man eine genügende Anzahl solcher Thiere zu beobachten Gelegenheit, so wird man sich bald überzeugen, dass alle Versuche, welche sich auf die Intensität, auf die verstärkte Energie und Ausdehnung der Herzbewegung nach Reizung gewisser Theile beziehen, gänzlich an dem Umstande scheitern, dass auch ohne alle bemerkliche Veranlassung der sehr schwach gewordene Herzschlag oft plötzlich wieder viel kräftiger, wieder viel ausgedehnter wird, und eine Zeitlang so bleiben kann. Oft ziehen sich eine Zeit lang nur Theile der Vorkammer zusammen, bis plötzlich die Kammer wieder in kräftige Thätigkeit tritt, oder eine schwache Peristaltik wird mit einem Male zur lebendigen Pulsation. Alle ältern Versuche also, die sich auf das Mass der Energie beziehen, scheinen mir einer haltbaren Basis zu ermangeln. Hingegen habe ich bei kräftigerem Herzschlag, ohne äussern, tief erschütternden, Eingriff, nie jene Pausen in der rhythmischen Bewegung auftreten sehen, die man so oft bei Batrachiern beobachtet. Hat aber das Herz seine Thätigkeit eingestellt oder ist nur ein sehr leichtes, wellenförmiges Zwitschern in der Gegend des rechten Herzohres übrig geblieben, so kann allerdings in selteneren Fällen nach einiger Zeit sich das Herz noch ein bis zwei Male bewegen, aber diese Bewegungen sind schwach, sehr unvollständig, nur auf einzelne Punkte beschränkt und bleiben bei den meisten Thieren ganz aus. Man darf aber hier mit dem experimentellen Eingriffe zwei, drei Minuten, ja noch länger warten, um sich vom wirklichen Eintritt des Herzstillstandes zu überzeugen, ohne dass dabei die Reizbarkeit wie bei den vergifteten Fröschen unfehlbar zu Grunde geht.

Ist nun nach der angegebenen Zeit keine neue Bewegung eingetreten, so legt man den Bulbus von hinten her bloss. Man kann sich nun von der noch fortbestehenden Reizbarkeit der Nervengebilde noch dadurch

überzeugen, dass man einen mit Säure befeuchteten Stab weit nach oben in den vierten Ventrikel einführt, um das oberste Ende des verlängerten Markes zu reizen, worauf gewöhnlich Bewegung der Barthaare oder des Mundwinkels eintritt, was besonders bei Kaninchen leicht gelingt. Bei Hunden kommt man oft nicht hoch genug hinauf und man erzweckt eher eine Zuckung in den Zungenmuskeln. Diese Reizung selbst wirkt oft schon auf die Centralenden der Herznerven ein, und nach wenigen Sekunden sieht man eine erneute, meist mehr langsame, peristaltische Bewegung des ganzen Herzens oder eines Theiles seiner Muskulatur, eine Hebung seiner Spitze. In andern Fällen habe ich diese Erregung des Herzens erst dann erzielt, wenn ich etwas weiter nach unten, etwa zwischen den Wurzelbündeln der Vagi tief einstach. Die angewendeten Reizmittel waren Salpetersäure, Essigsäure, kaustisches Kali, Ammoniak, ja in einigen Versuchen gewöhnliche Tinte. Es gelang mir in einzelnen Fällen mehrere Male hinter einander durch solche Reizung in Herzen Bewegung hervorzurufen, die in der Zwischenzeit ganz regungslos waren. Besonders lehrreich war mir in dieser Beziehung ein Versuch an einem Pinscherhunde von 1³/4 Jahren, bei welchem Herr v. Meyer zu assistiren die Güte hatte. Der Hund wurde durch einen heftigen Schlag auf den Kopf getödtet und die Brust schnell geöffnet. Das Herz schlug erst schwach, dann bald wieder stärker, obwohl es sich nie ganz zu entleeren schien, darauf nahm die Kraft des Herzens sehr schnell wieder ab, so dass nach etwa ¹/4 Stunde nur das leichte Zwitschern am rechten Herzohr bemerklich war. Ich legte das verlängerte Mark und die Vagi am Halse bloss und beobachtete hierauf das Herz noch etwa 1¹/2 Minuten. Nun reizte ich das verlängerte Mark und es entstand eine fast vollständige Herzbewegung, auf die leichtes Zucken einigemal folgte, worauf wieder Ruhe eintrat, bis ich nach drei Minuten zum zweiten Male reizte. Nun entstand eine langsame, der frühern ganz ähnliche Contraction und nach ihr abermalige Ruhe, nach drei Minuten reizte ich abermals und ich sah zu meinem Erstaunen nochmals einige Muskelbündel des Herzens sich contrahiren, und nach zwei Minuten hatte eine vierte Reizung denselben Erfolg. Als nun das verlängerte Mark reizlos erschien, brachte ich die Vagi in die Kette eines magnetogalvanischen Apparates und das Herz zuckte zum fünften Male [1]).

Ueberhaupt habe ich durch Reizung der Vagi öfters das stillstehende Herz bei Kaninchen und Hunden mittleren Alters zur erneuten Bewegung

---

1) Solcher Versuche an Säugethieren gab es seitdem viele. Besonders glückliche nach reichlicher Injektion von Gallensäure in die Venen. 1894.

angeregt; freilich nicht so oft, als das schlagende zum Stillstand gezwungen.

Diesen überraschenden Erfahrungen gegenüber stehen freilich auch eine Menge von negativen Erfolgen, wo selbst bei noch bestehender Reizbarkeit der Centraltheile das Herz durch die Ansprache des verlängerten Markes gar nicht afficirt zu werden schien; aber bedenkt man, dass in diesen Fällen die Reizbarkeit gewöhnlich schon sehr herabgekommen war, ferner, wie schwierig es ist, innerhalb der Nervenmasse des verlängerten Marks auch gerade die Stellen mit der Nadel zu treffen, in denen die Herzfasern liegen, da wir sie gar nicht einmal genauer kennen, und also geradezu einem glücklichen Zufall uns überlassen müssen, dass in diesen Stellen die Reizbarkeit schon erloschen sein konnte, wie sie manchmal in einzelnen Provinzen des Nervensystems früher erlischt, so wird man nicht geneigt sein, den positiven Thatsachen ihren Werth insofern abzustreiten, als durch sie in höchstem Grade wahrscheinlich gemacht wird, dass Reizung gewisser, noch nicht genau bestimmter Stellen des verlängerten Markes die ruhende Herzbewegung wieder hervorrufen kann.

Was nun die genauere Angabe jener Stellen betrifft, so glaubt Budge, in einigen seiner ersten Versuchen an Katzen gefunden zu haben, dass sie in den vorderen Strängen ganz nahe an der Mittellinie liegen. Es scheint allerdings nach Budge's Angaben, dass er in jenen Experimenten wirklich anregend auf den Herzschlag eingewirkt habe; weniger scheint mir dies die durch den Versuch veränderte Energie, als der sehr veränderte Rhythmus der Pulsationen anzuzeigen, eine Ansicht, über die ich mich später zu rechtfertigen habe. Auch in meinen Versuchen, in denen ich das verlängerte Mark von hinten blosslegte, gelang mir die Erregung des Herzens viel eher, wenn ich recht tief, bis in die vorderen Stränge, einstach, aber ich darf durchaus nicht behaupten, dass eine Reizung näher der Mittellinie von grösserem und bestimmterem Erfolge, als die an irgend einer andern Stelle gewesen wäre.

Uebrigens scheint es mir von dem Umstande abzuhängen, dass man anfangs nicht die richtige Stelle des Marks getroffen, auf die sich der chemische Reiz erst später verbreitet, wenn manchmal nach dem Einstechen eine ziemlich bedeutende Zeit verstreicht, bis der Einfluss auf die Herzbewegung sichtbar wird. So bemerkte ich die Bewegung manchmal erst 15 bis 25, ja 30 Sekunden nach der Reizung, und Budge scheint in manchen Fällen bis 90 Sekunden gewartet zu haben, was allerdings dem Versuche einen Anschein von Unsicherheit gibt. Zwar hat man gesagt, dass alle Muskeln des vegetativen Lebens immer erst einige Zeit verstreichen lassen, ehe sie einen Nervenreiz beantworten;

aber abgesehen davon, dass 15 Sekunden und darüber doch eine allzulange Zwischenpause ist, die man in den analogen Versuchen an den Nerven der Eingeweide, der Blase u. s. w. wohl nicht wiederfindet, scheint diese Ansicht überhaupt nur dadurch entstanden zu sein, dass man die ersten Anfänge der Contraction dieser nur langsam sich bewegenden Muskeln nicht zu bemerken vermag. Man erkennt ihre Bewegung vielmehr erst an ihrer vorgeschritteneren Wirkung, der Einschnürung, der Verkürzung. Tritt doch dieselbe Verzögerung des Effektes ein, wenn man jene Muskeln unmittelbar reizt. Ich habe wenigstens in vielen Fällen, wo ich bei Katzen und Kaninchen durch Reizung der Hirnschenkel starke Bewegungen des Magens und der dünnen Gedärme hervorgerufen, dieselben nicht länger ausbleiben sehen, als wenn ich die Substanz jener Organe unmittelbar angesprochen hätte, und dasselbe scheint Valentin beobachtet zu haben. Auch das Herz beantwortet einen unmittelbaren Reiz nicht ganz so schnell, wie ein willkürlicher Muskel, wenigstens ist die deutlichste Wirkung immer sogleich nach einem momentanen Reize, nicht mit ihm gleichzeitig, wie im freien Muskel zu bemerken; hingegen aber sah ich auch, wenn ich das stillstehende Herz durch Galvanisirung des Vagus erregte, die Wirkung in ihm immer viel schneller und früher als im Magen beginnen, und während der Magen in Folge des Reizes sich erst in seiner energischen Thätigkeit befand, waren im Herzen nur noch leichte Nachzuckungen zu sehen. Auch in glücklichen Versuchen am verlängerten Marke trat die sichtbare Wirkung aufs Herz schnell ein und früher als die auf den Magen. Hat aber der chemische Reiz nicht die rechte Stelle getroffen, dann muss er sich erst verbreiten, und der Erfolg tritt später ein, ganz wie beim Frosche in demselben Versuche das Zittern der Arme immer erst einige Zeit auf sich warten lässt, weil man die Centra der Armnerven nicht treffen will. Bei jungen Hunden und Kaninchen, die durch Erstickung getödtet waren, habe ich öfters versucht, den Herzschlag nach Eröffnung der Brust durch starke Erschütterung des Körpers künstlich zu sistiren. Ich wartete dann einige Zeit ab, um die Erregbarkeit der Herznerven bis zu einem gewissen Grad sich wieder herstellen zu lassen, und reizte dann das verlängerte Mark. Fast immer folgte darauf eine Herzbewegung, oft eine theilweise Zuckung und dann wieder Ruhe; da aber nach diesem Versuche der Herzschlag sich auch bald von selbst wieder herstellt, und zwar auf die Weise, dass zuerst die einzelnen Pulsationen in grossen, stets abnehmenden Intervallen sich folgen, so erlangte dies Experiment bei öfterer Wiederholung nur einen höchstens subjektiven Werth, so dass es nicht als beweisend, wohl aber als das Frühere vervollständigend angesehen werden kann.

Reizung der Nerven bei noch pulsirendem Herzen.

Haben die vorhergehenden Versuche gezeigt, dass wirklich eine Beziehung besteht zwischen der Bewegung des Herzens und der Reizung des verlängerten Markes oder des Vagus, so fragt es sich, ob es nicht möglich sei, von denselben Theilen aus auch auf den Rhythmus des noch schlagenden Herzens erregend einzuwirken. Wenn wirklich, was wir hier noch nicht erörtern wollen, die rhythmische, pulsirende Bewegung die einzige Art der Reaktion ist, mit der das Herz eine äussere Reizung beantwortet, wenn es wahr ist (und es ist so), dass ein eigentlicher Starrkrampf des Herzmuskels von den Nerven aus so wenig wie bei andern organischen Muskeln erzeugt werden kann, so müssen wenigstens das Nervencentrum und die Nerven des Herzens, die wir im verlängerten Marke und den Vagis gefunden zu haben glauben, sich dadurch als solche erweisen, dass sie auch, auf zweckmässige und dauernde Weise angeregt, die Zahl der Herzschläge vermehren können. Es fragt sich aber zunächst, ist es überhaupt möglich, eine auf diese Weise herbeigeführte Vermehrung des Herzschlags zu erkennen? Nimmt beim getödteten Thiere die Zahl der Herzschläge auf eine gleichmässige stetige Weise ab oder nimmt deren Zahl manchmal auch von selbst, ohne bemerkliche äussere Einflüsse, wieder zu, ist der Herzschlag nach dem Tode überhaupt ein so regelmässiger, dass sich auf seine Vermehrung oder Verminderung irgend mit Sicherheit Schlüsse gründen lassen? Früher, als man der Ansicht war, der Herzschlag nehme nach dem Tode an Zahl beständig ab, genügte es ein oder zwei Mal in irgend einem beliebigen Zeitpunkte den Herzschlag zu zählen, man reizte dann einen Nerventheil, und bemerkte man hierauf eine Vermehrung der Pulsationen, so glaubte man diese ohne Weiteres auf Kosten der Reizung setzen zu dürfen; nachdem aber Volkmann, durch einzelne, in beliebigen Zwischenräumen wiederholte Zählungen bei eben getödteten Säugethieren und einigen Fröschen gezeigt hatte, dass ohne alle Reizung die Zahl der Pulsationen sich oft von selbst wieder vermehre, während in seinen, wie in allen frühern Versuchen, die erwähnten Reizversuche wieder sehr oft ohne allen Erfolg blieben, war man von dieser Untersuchungsmethode ganz und gar abgekommen, und selbst Budge musste neuerdings seine frühern, sehr fleissigen Untersuchungen in diesem Punkte für schwankend und unzuverlässig erklären.

Um uns über die Bedingung jener Schwankungen des Herzschlags ein eigenes Urtheil zu verschaffen, um zu erfahren, ob nicht doch eine genauere Bestimmung derselben möglich sei, haben wir bei vielen eben enthaupteten Amphibien den Herzschlag gewöhnlich eine Stunde lang,

oft länger regelmässig von Minute zu Minute verfolgt. Fröschen und Kröten und Salamandern wurde ein Scheerenblatt ganz hinten in den Mundwinkel gebracht, und das andere auf den Kopf gerade darüber und so das Hirn entfernt, um die Thiere wenigstens gegen den Schmerz unempfindlich zu machen; Eidechsen wurde der Kopf vor dem Trommelfell abgeschnitten. Gleich darauf wurde sodann das Herz, auch oft noch, der Gleichmässigkeit mit den spätern Versuchen wegen, das verlängerte Mark blossgelegt und der Herzschlag abgezählt.

Hat man einem lebenskräftigen Frosch oder einer Eidechse im Sommer oder im Vorherbste (und nur zu dieser Zeit habe ich meine Untersuchungen angestellt) sogleich nach der Enthauptung die Brust geöffnet, so bemerkt man, dass der Herzschlag in den ersten Minuten abnimmt, wenn er nicht etwa gar durch den heftigen Eingriff eine Zeit lang stehen bleibt, was sehr selten ist, wenn der Schnitt nur das Grosshirn getroffen. Dieses Sinken ist kein stetiges und gleichmässiges, vielmehr bleibt der Herzschlag oft einige Zeit lang auf einer Stufe stehen, um dann schnell noch weiter herabzugehen, oder das Sinken ist nur angedeutet, wird nur drei oder vier Minuten lang beobachtet. Weniger constant, obschon in der wärmeren Jahreszeit nur ausnahmsweise ganz fehlend, ist die zweite Periode, in der der Herzschlag wieder steigt, um langsam und in ungleichmässiger Progression sich der Zahl wieder mehr zu nähern, die er am Anfang des Versuches hatte, welche er aber selten ganz erreicht. Meistens betrug das Steigen bei Fröschen nur wenige Schläge und dauerte oft nur eine Minute lang, so dass es in der Beobachtung nur durch e i n e Zahl vertreten ist, bei Eidechsen aber mehr. Zwei oder drei Mal sah ich in der Mitte dieser zweiten Periode ein abermaliges Sinken um einige Schläge eintreten, es war dies aber sehr bald vorüber und das Steigen begann von Neuem.

Hat der Herzschlag nun wieder eine gewisse Höhe erreicht, so bleibt er gewöhnlich längere Zeit unverändert auf derselben stehen, ich habe ihn eine halbe Stunde lang und darüber sich ganz gleich bleiben sehen, bis er endlich anfängt, allmählich bald schneller, bald langsamer zu sinken; er sinkt fortwährend, ohne dass einzelne Vermehrungen dazwischen treten, höchstens dass er hie und da um $1/2$ Pulsation, sehr selten um 1 oder $1 1/2$ sich hob; wo das Steigen übrigens mehr als $1/2$ in der gegebenen Zeit betrug, geschah es sehr a l l m ä h l i c h s t u f e n w e i s e, so dass hier der Puls n i e um mehr als $1/2$ Schlag höher war, als in der vorigen Minute. Diese bezeichne ich als die dritte Periode, sie ist es, von deren Eintritt man sich durch längere Beobachtung überzeugt haben muss, um in ihr Reizversuche in Bezug auf die Vermehrung der Herzschläge an-

zustellen, Versuche, für deren Zulässigkeit und Beweiskraft die später mitzutheilenden Zahlenresultate einen Massstab geben werden.

Endlich tritt die vierte Periode ein; der Herzschlag, welcher am Ende der vorigen so sehr vermindert worden, wird ganz unregelmässig, die Pulsation ist schwach, die Vorkammern schlagen meistens viel öfter, als die Kammern, welche oft eine Zeit lang ganz still stehen, während die Frequenz der Vorkammerpulse ganz ungemein sich steigern kann. Es findet hier bald ein Fallen, bald ein Steigen der Zahl der Pulse statt, ohne dass man dessen Ursache auffinden kann. Ein ganz träge sich bewegendes Herz fängt mit einem Male viel rascher zu schlagen an, um bald darauf ganze 30 Sekunden hindurch still zu stehen u. s. w. Der Herzschlag erlischt endlich, nachdem die Bewegungen immer mehr und mehr die Form der Peristaltik angenommen haben.

In dieser vierten Periode ist der Einfluss des verlängerten Marks auf das Herz bei Fröschen gewöhnlich erloschen, und die kräftigste mangnetelektrische Reizung dieses Theiles vermag das Herz nicht mehr zum Stillstehen zu zwingen. Ebenso wenig vermag dies gewöhnlich Reizung des obern Theils des Vagusnerven.

Im Winter bei schwächlichen Fröschen fand ich diese Perioden weniger klar ausgesprochen, die zweite Periode fehlte oft oder war nur angedeutet, so dass die Abnahme der Zahl continuirlich sich fortzusetzen schien. Die dritte Periode, gewöhnlich die längste, war verkürzt und bot hie und da häufigere Schwankungen, die sich aber doch in der Grenze von einem Herzschlage hielten, und ging früher in die lange anhaltende vierte über. Uebrigens habe ich, wie erwähnt, im Winter nicht Reizversuche angestellt[1]).

Obwohl die später beschriebenen Versuche Beispiele genug für die vorhergehenden Angaben liefern werden, so halte ich es dennoch nicht für überflüssig, hier sogleich einige Beobachtungen mitzuteilen, in denen der Herzschlag sich selbst überlassen war. Ich wähle solche aus, in denen die dritte Periode einzelne Schwankungen der vorhin bemerkten Art zeigte. Z. B.:

Einer jüngeren Rana temporaria das Herz blossgelegt; nach der dritten Beobachtung wird sie in den 4 Hügeln decapitirt. Ziemlicher Blutverlust.

1.	50 Pulse in 1/2 Minute.	7.	40 Pulse in 1/2 Minute.
2.	50 " " "	8.	37 " " "
3.	50 Pulse. Decapit. kl. Pause v. 1/5 Min.	9.	35 " " "
4.	48 Pulse in 1/2 Minute.	10.	34 " " "
5.	45 " " "	11.	34 " " "
6.	45 " " "	12.	34 " " "

[1]) Im Original steht hier irrthümlich „nie diese". 1894.

13. 33 Pulse in ½ Minute.
14. 31½ „ „ „
15. 30 „ „ „
16. 30 „ „ „
17. 31 „ „ „
18. 33 „ „ „
19. 34 „ „ „
20. 32 „ „ „
21. 32 „ „ „
22. 32 „ „ „
23. 32½ „ „ „
24. 32½ „ „ „
25. 32 „ „ „
26. 32½ „ „ „
27. 32 „ „ „
28. 32 „ „ „
29. 32 „ „ „
30. 32 „ „ „
31. 32 „ „ „
32. 32 „ „ „
33. 32 „ „ „
34. 32 „ „ „
35. 32 „ „ „
36. 32 „ „ „
37. 32½ „ „ „
38. 32½ „ „ „
39. 32 „ „ „
40. 32½ „ „ „
41. 32 „ „ „
42. 32 „ „ „
43. 32 „ „ „
44. 32 „ „ „
45. 32 „ „ „
46. 31 „ „ „
47. 31 „ „ „
48. 31 „ „ „
49. 30 „ „ „
50. 30 „ „ „
51. 30 „ „ „
52. 29½ „ „ „
53. 29½ „ „ „
54. 29½ „ „ „
55. 29½ „ „ „
56. 30 „ „ „
57. 30 „ „ „
58. 30 (½?) „ „
59. 30½ „ „ „
60. 30½ „ „ „
61. 31 Pulse in ½ Minute.
62. 31 „ „ „
63. 30 „ „ „
64. 30 „ „ „
65. 30 „ „ „
66. 30 „ „ „
67. 30 „ „ „
68. 30 „ „ „
69. 29½ „ „ „
70. 29½ „ „ „
71. 29½ „ „ „
72. 30 „ „ „
73. 30 „ „ „
74. 30 „ „ „
75. 29½ „ „ „
76. 30 „ „ „
77. 30 „ „ „
78. 29½ „ „ „
79. 29½ „ „ „
80. 29½ „ „ „
81. 30 „ „ „
82. 29½ „ „ „
83. 29½ „ „ „
84. 29 „ „ „
85. 29 „ „ „
86. 29 „ „ „
87. 29 (½?) „ „
88. 28½ „ „ „
89. 28 „ „ „
90. 28½ „ „ „
91. 28 „ „ „
92. 27½ „ „ „
93. 26½ „ „ „
94. 27 „ „ „
95. 27 „ „ „
96. 26½ „ „ „
97. 26 „ „ „
98. 25 „ „ „
99. 25 „ „ „
100. 25 „ „ „
101. 25½ „ „ „
102. 25½ „ „ „
103. 25 „ „ „
104. 25½ „ „ „
105. 26 „ „ „
106. 25½ „ „ „
107. 25½ „ „ „
108. 25½ „ „ „

109. 25 1/2 Pulse in 1/2 Minute.
110. 26 „ „ „
111. 25 1/2 „ „ „
112. 25 „ „ „
113. 24 1/2 „ „ „
114. 28 „ „ „
115. 31 1/2 „ „ „
116. 24 1/2 „ „ „
117. 27 1/2 „ „ „
118. 28 „ „ „
119. 28 „ „ „
120. 28 1/2 „ „ „
121. 28 „ „ „
122. 28 „ „ „
123. 25 „ „ „
124. 30 1/2 „ „ „
125. 30 „ „ „
126. 28 „ „ „
127. 28 1/2 „ „ „
128. 27 Pulse in 1/2 Minute.
129. 27 „ „ „
130. 25 „ „ „
131. 25 „ „ „
132. 25 1/2 „ „ „
133. 30 „ „ „
134. 29 „ „ „
135. 28 „ „ „
136. 29 1/2 „ „ „
137. 31 „ „ „
138. 28 „ „ „ peristaltisch
139. 28 „ „ „
140. 28 „ „ „
141. 27 „ „ „
142. 25 „ „ „
143. 24 „ „ „
144. Die Vorkammer 3 mal so oft als die Kammer u. s. w.

Diese Beobachtung ist in mehr als einer Beziehung von Interesse. Wir haben zunächst die erste Periode des unregelmässigen Fallens nach der Enthauptung bis zur 15ten Minute. Die zweite, in der die Zahl wieder steigt, ist hier sehr ausgesprochen, sie dauert bis zur 19ten, wo die dritte beginnt, welche in diesem Falle mehrere Mal ein Beispiel der beschriebenen allmählichen Schwankungen gibt. Ausserdem, dass wir beständige Schwankungen von 1/2 Schlage sich sehr oft wiederholen sehen, bemerken wir zwischen der 55sten und 61sten Minute wieder ein allmähliches Steigen von 29 1/2 auf 31. Nachdem wir 4 Mal 29 1/2 in 30 Sekunden beobachtet, steigt es zuerst auf 30, worin nichts Aussergewöhnliches liegt. Statt aber wieder zur frühern Zahl zurückzukehren, bleibt es zwei Mal 30, das dritte Mal schien es mir schon auch diese Zahl zu überschreiten, es ist in der 59sten 30 1/2 und in der 61sten 31 geworden. Von dieser Zahl an sinkt es nun regelmässig von Neuem. Aehnlich sehen wir von der 99sten bis 105ten Minute ein Steigen von 25 auf 26. Solche Steigerungen können unmöglich mit solchen verwechselt werden, die allenfalls als Folge einer Reizung auftreten könnten, denn diese müssen sich, wenn sie anders etwas beweisen sollen, plötzlich mit der Reizung einstellen und ebenso mit ihr aufhören.

Zwischen der 113ten und 114ten Minute beginnt in unserer Beobachtung, mit einer plötzlichen Vermehrung der Pulse von 24 1/2 auf 28, die vierte Periode des unregelmässigen Herzschlags. Hier folgen sich, wie man sieht, Vermehrung und Verminderung, ohne dass wir jetzt noch im Stande wären, eine bestimmte Ursache für den Eintritt der einen oder der andern anzugeben, der Herzschlag wird bald peristaltisch, d. h. die Kammer contrahirt sich erst, wenn die Contraction der Vorkammer *zu Ende ist*, und es contrahirt sich der obere Theil der Kammer deutlich vor dem untern. Diese Contractionen können auf die unregelmässigste Weise Stunden lang fortdauern, es hat aber kein Interesse, sie weiter zu verfolgen.

Stärkere Schwankungen noch bietet uns folgender Fall, in dem die Beobachtung nicht bis zur vierten Periode fortgesetzt werden konnte.

Eine Rana temporaria innerhalb der 4 Hügel geköpft und das Herz blossgelegt; die Zählungen beginnen 2 Minuten nach dem Tode.

1. 37 Pulse in ½ Minute.
2. 35 „ „ „
3. 34 „ „ „
4. 34 „ „ „
5. 33½ „ „ „
6. 31 „ „ „
7. 32½ „ „ „
8. 32 „ „ „
9. 32 „ „ „
10. 32 „ „ „
11. 32 „ „ „
12. 32 „ „ „
13. 32 „ „ „
14. 31½ „ „ „
15. 31 „ „ „
16. 30½ „ „ „
17. 30½ „ „ „
18. 30½ „ „ „
19. 30½ „ „ „
20. 30½ „ „ „
21. 30 „ „ „
22. 30½ „ „ „
23. 30½ „ „ „
24. 30½ „ „ „
25. 30 „ „ „
26. 30 „ „ „
27. 30½ „ „ „
28. 30 „ „ „
29. 30 „ „ „
30. 30 „ „ „
31. mehrere Pausen.
32. 30 „ „ „
33. 30½ „ „ „
34. 29½ „ „ „
35. 29½ „ „ „
36. 29 „ „ „
37. 29 „ „ „
38. 29 „ „ „
39. 29 „ „ „
40. 29 „ „ „
41. 29 „ „ „
42. 29 „ „ „
43. 29 „ „ „
44. 29 „ „ „
45. 29 „ „ „
46. 29½ „ „ „
47. 29 „ „ „
48. 29 „ „ „
49. 29 Pulse in ½ Minute.
50. 29 „ „ „
51. 29 „ „ „
52. 29 „ „ „
53. 29 „ „ „
54. 29 „ „ „
55. 29 „ „ „
56. 29½ „ „ „
57. 29 „ „ „
58. 29½ „ „ „
59. 29½ „ „ „
60. 29 „ „ „
61. 29 „ „ „
62. 29½ „ „ „
63. 29½ „ „ „
64. 30 „ „ „
65. 30 „ „ „
66. 30½ „ „ „
67. 31 „ „ „
68. 31 „ „ „
69. 30 „ „ „
70. 30½ „ „ „
71. 30½ „ „ „
72. 31 „ „ „
73. 31 „ „ „
74. 31½ „ „ „
75. 31 „ „ „
76. 30 „ „ „
77. 30½ „ „ „
78. 30½ „ „ „
79. 31 „ „ „
80. 31½ „ „ „
81. 31½ „ „ „
82. 32 „ „ „
83. 31½ „ „ „
84. 31 „ „ „
85. 31½ „ „ „
86. 31 „ „ „
87. 31 „ „ „
88. 30 „ „ „
89. 30 „ „ „
90. 28 „ „ „
91. 28 „ „ „
92. 28 „ „ „
93. 27 „ „ „
94. 27 „ „ „
95. 27½ „ „ „
96. 28 „ „ „

97. 27 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.
98. 27 „ „ „
99. 27 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.
100. $26\frac{1}{2}$ „ „ „

In diesem Falle sehen wir die äussersten Schwankungen, die mir bei dieser Beobachtungsweise vorgekommen sind. Die zweite Periode tritt hier blos in der siebenten Minute auf, der Herzschlag in der sechsunddreissigsten Minute auf 29 gefallen, erhebt sich wieder in der dreiundsechzigsten, erreicht in der siebenundsechzigsten die Zahl 31, fällt dann wieder auf 30, um in der einundsiebenzigsten auf's Neue zu steigen, bis er in der zweiundachzigsten 32 erreicht hat. Ja selbst dann sinkt er nicht ganz beständig fort, indem er zwischen der vierundneunzigsten und der sechsundneunzigsten Minute noch einmal von 27 auf 28 sich erhebt. Ich bedaure sehr, diesen interessanten Fall nicht bis zu Ende beobachtet zu haben; nach mehr als drei Stunden traf ich das Herz noch in der vierten Periode.

Der folgende Fall ist besonders wegen der Pausen interessant, die in der dritten Periode den Herzschlag oft unterbrechen. Nach der Art, wie diese Pausen sich darstellen, leuchtet es von selbst ein, dass sie nicht ein plötzliches Fallen der rhythmischen Thätigkeit, sondern ein Ausfallen mehrerer Herzschläge sind. Die einzelnen Pulse folgen sich ebenso schnell, wie vorher, aber das Herz steht plötzlich ganz still für eine kurze Zeit, welche, wie man mit der Sekundenuhr berechnen kann, einer gewissen Zahl von Pulsen entspricht, welche die wirklich beobachteten Schläge für diese Minute zu einer Zahl ergänzen, welche der vorhergehenden und folgenden Zahlenreihe sich anschliesst. Wenn z. B. in dieser Beobachtung das Herz mehrere Mal 15 Pulse in 15 Sekunden hatte, also auf eine Sekunde ein Puls kam, und es nun plötzlich nur elf Mal schlägt, so sind diese elf Schläge nicht in den 15 Sekunden vertheilt, sondern sie erfüllen die ersten elf Sekunden und das Herz steht darauf vier Sekunden ganz still. In der That zeigt uns die folgende Minute wieder $14\frac{1}{2}$ Schläge auf 15 Sekunden.

Einer *Lacerta agilis* das Hirn entfernt, der hintere Theil des Rückenmarks mit dem Becken und den Baucheingeweiden abgelöst, und das Herz blossgelegt. Die Athembewegungen dauern fort. Die Zählungen beginnen sechs Minuten nach der Enthirnung.

1. $21\frac{1}{2}$ Pulse in 15 Sekunden.
2. 21 „ „ „
3. 21 „ „ „
4. $20\frac{1}{2}$ „ „ „
5. 19 „ „ „
6. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
7. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
8. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
9. 18 „ „ „
10. 18 „ „ „
11. $17\frac{1}{2}$ „ „ „
12. 17 „ „ „
13. $17\frac{1}{2}$ „ „ „
14. 18 „ „ „
15. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
16. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
17. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
18. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
19. 19 Pulse in 15 Sekunden.
20. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
21. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
22. 18 „ „ „
23. $17\frac{1}{2}$ „ „ „
24. 17 „ „ „
25. 17 „ „ „
26. 17 „ „ „
27. 17 „ „ „
28. 17 „ „ „
29. 17 „ „ „
30. 17 „ „ „
31. 17 „ „ „
32. $16\frac{1}{2}$ „ „ „
33. 17 „ „ „
34. 17 „ „ „
35. 16 „ „ „
36. $15\frac{1}{2}$ „ „ „

37. 15½ Pulse in 15 Sekunden.
38. 15½ „ „ „
39. 15½ „ „ „
40. 15 „ „ „
41. 15 „ „ „
42. 15 „ „ „
43. 15 „ „ „
44. 11 „ „ „ mit Pause.
45. 15 „ „ „
46. 14 „ „ „
47. 14 „ „ „
48. 12 „ „ „ mit Pause.
49. 14 „ „ „
50. 13½ „ „ „
51. 13½ „ „ „
52. 14 „ „ „
53. 14 „ „ „
54. 14 „ „ „
55. 10 „ „ „ mit Pause.
56. 13½ „ „ „
57. 13½ „ „ „
58. 13½ „ „ „
59. 13½ „ „ „
60. 7½ „ „ „ m. mehreren Pausen.
61. 13 „ „ „
62. 13½ „ „ „
63. 13 „ „ „
64. 13 „ „ „
65. 13(½?) „ „
66. 13½ „ „ „
67. 13½ „ „ „
68. 13½ „ „ „
69. 14 „ „ „
70. 14½ „ „ „
71. 14½ „ „ „
72. 14 „ „ „
73. 14 „ „ „
74. 13½ „ „ „
75. 13½ „ „ „
76. 13 „ „ „
77. 13 „ „ „
78. 13 „ „ „
79. 13 „ „ „
80. 2 ! Pulse in 15 Sekunden m. Paus.
81. 10 „ „ „ mit Pausen.
82. 13 „ „ „
83. 13 „ „ „
84. 12½ „ „ „
85. 13 „ „ „
86. 13 „ „ „
87. 12½ „ „ „
88. 13 „ „ „
89. 13 „ „ „
90. 13 „ „ „
91. 12 „ „ „
92. 12½ „ „ „
93. 12 „ „ „
94. 10 „ „ „
95. 9 „ „ „
96. 9½ „ „ „
97. 8 „ „ „
98. 8 „ „ „
99. 9 „ „ „
100. 11 „ „ „ d. vl. Mk.
ohne Einfluss bei stark. Galvan.
101. 10 Pulse in 15 Sekunden.
102. 12 „ „ „
103. 13½ „ „ „
104. 13 „ „ „
105. 14 „ „ „
106. 14 „ „ „
107. 13½ „ „ „
108. 14 „ „ „
109. 14 „ „ „
110. 13½ „ „ „
111. 13 „ „ „
112. 13 „ „ „
113. 13 „ „ „
114. 9 „ „ „
115. 11 „ „ „
116. 5 „ „ „
117. 8 „ „ „
118. 5 „ „ „
119. 13 „ „ „
120. 12 „ „ „
u. s. w.

Die erste Periode dauert hier bis zur zwölften Minute, die zweite bis zur neunzehnten, die dritte etwa bis zur neunundneunzigsten. Im Allgemeinen sind die Pausen bei Eidechsen und Kröten häufiger, als bei Fröschen.

Die zweite Periode wird in einigen Fällen sehr lang. Sie zeigt dabei viele und rasche Schwankungen, die sich freilich in engen Grenzen eingeschlossen halten. Ich besitze nur zwei Beobachtungen der Art, und will eine derselben hier mittheilen.

Ein junger Bombinator igneus wurde geköpft, und ausserdem das Rückenmark hinter dem Abgang der Armnerven durchschnitten. Das Herz wird erst nach sechs Minuten blossgelegt. Keine Athembewegung.

1.	36	Pulse in 30 Sekunden mit jedem Pulse Heben des linken Armes.
2.	36	Pulse in 30 Sekunden.
3.	36	„ „ „
4.	36	„ „ „
5.	35½	„ „ „
6.	35	„ „ „
7.	30	„ „ „
8.	29	„ „ „ Heben des Arms noch viel stärker.
9.	29	„ „ „
10.	29½	„ „ „
11.	29½	„ „ „
12.	28	„ „ „
13.	28	„ „ „
14.	27½	„ „ „
15.	?	„ „ „
16.	?	„ „ „
17.	?	„ „ „
18.	?	„ „ „
19.	?	„ „ „
20.	35	„ „ „
21.	35	„ „ „
22.	35½	„ „ „
23.	35½	„ „ „
24.	35	„ „ „
25.	35½	„ „ „
26.	36	„ „ „
27.	36	„ „ „
28.	36	„ „ „
29.	35½	„ „ „ wieder einzelne Athembewegungen.
30.	37	„ „ „
31.	36	„ „ „
32.	36	„ „ „
33.	37	„ „ „
34.	37½	„ „ „
35.	37	„ „ „
36.	37½	„ „ „
37.	37	„ „ „
38.	37½	„ „ „
39.	37½	„ „ „
40.	38	Pulse in 30 Sekunden.
41.	39	„ „ „
42.	39½	„ „ „
43.	39	„ „ „
44.	39½	„ „ „
45.	39	„ „ „
46.	39½	„ „ „
47.	40	„ „ „
48.	39½	„ „ „
49.	40½	„ „ „
50.	40	„ „ „
51.	40½	„ „ „
52.	40½	„ „ „
53.	40	„ „ „
54.	40½	„ „ „
55.	40	„ „ „
56.	41	„ „ „
57.	41½	„ „ „
58.	42	„ „ „
59.	42	„ „ „
60.	44	„ „ „
61.	42	„ „ „
62.	41	„ „ „
63.	41	„ „ „
64.	40	„ „ „
65.	39	„ „ „
66.	39	„ „ „
67.	38½	„ „ „
68.	38	„ „ „
69.	38	„ „ „
70.	38½	„ „ „
71.	38½	„ „ „
72.	38½	„ „ „
73.	38½	„ „ „
74.	38½	„ „ „
75.	38	„ „ „
76.	38	„ „ „
77.	38½	„ „ „
84.	38	„ „ „
96.	37	„ „ „
102.	36	„ „ „
103.	36	„ „ „

104.	36	Pulse in 30 Sekunden.	
105.	36	„ „ „	
106.	36	„ „ „	
107.	27	Pulse in 30 Sek. je nach 3 eine Pause von 1 Pulse.	
108.	36	Pulse in 30 Sekunden.	
109.	$35\frac{1}{2}$	„ „ „	
110.	36	„ „ „	
111.	$35\frac{1}{2}$	„ „ „	
112.	36	„ „ „	
113.	35($\frac{1}{2}$?)	„ „	
133.	26	„ „ „	
134.	25	„ „ „	
135.	25	„ „ „	
136.	25	„ „ „	
137.	32	„ „ „	Kali caust an d. Vagusurspr. i. d. Met. oblong.
$137\frac{1}{2}$.	30	„ „ „	
138.	—	„ „ „	
139.	25	„ „ „	
140.	25	„ „ „	

141.	25	Pulse in 30 Sekunden.	
142.	25	„ „ „	
143.	24	„ „ „	
144.	24	„ „ „	
145.	24	„ „ „	
146.	23	„ „ „	
147.	$21\frac{1}{2}$	„ „ „	
148.	21	„ „ „	
149.	20	„ „ „	
150.	19	„ „ „	
151.	19	„ „ „	
152.	18	„ „ „	
153.	12	„ „ „	
154.	0	„ „ „	
155.	12	„ „ „	d. linke Vorkammer ruht.
156.	12	„ „ „	ebenso.
157.	8	„ „ „	d. linke Herz ruht.

u. s. w.

Die erste Periode dauerte hier wahrscheinlich nicht über die vierzehnte Minute hinaus, wo die Zählung für kurze Zeit unterbrochen wurde, die zweite hingegen verlängerte sich in vielfachen Schwankungen bis zur sechzigsten. Bei den Unregelmässigkeiten, die ihr Verlauf in Menge bietet, konnte es bei flüchtiger Beobachtung manchmal scheinen, als sei die dritte schon eingetreten; nach wenigen Minuten fortgesetzter Zählung bemerkt man aber sehr leicht, dass man noch keineswegs auf ebenem Felde angekommen ist. Manchmal wurde ich selbst getäuscht, wenn ich in einzelnen Fällen nach vier, fünf, ja sechs (bei Eidechsen) sich gleichgebliebenen Zahlen die Reizversuche bald beginnen zu können glaubte, und nun plötzlich noch eine oder einige Vermehrungen gewahrte. Es erwächst uns hieraus die Lehre, uns erst durch recht viele Zählungen unserer Sache zu vergewissern und ja nicht ungeduldig zu werden. Ich gestehe, ich wurde es oft genug.

Wenigstens will ich aber meine Leser nicht mit allzuvielen Beispielen ermüden, deren ich noch in ziemlicher Anzahl besitze, da es für unsern Zweck genügt, erwiesen zu haben, dass es bei geköpften Fröschen einen Zeitpunkt gibt, wo der Herzschlag entweder sich gleich bleibt oder regelmässig abnimmt, so dass in demselben eine Vermehrung der Pulsationen nach einem bestimmten Reize auf die Herznerven allerdings auf den Reiz bezogen werden darf. Inwiefern Reize auf entfernte Körpertheile, auf den untern Theil des Rückenmarks angebracht, auf den Herzschlag wirken, werden wir später prüfen.

Bei jungen Säugethieren (Hunden, Kaninchen und jungen Katzen), die durch einen Schlag auf den Kopf getödtet sind, scheinen diese vier Perioden ebenfalls, wenigstens rudimentär, vorhanden zu sein. Oeffnet man schnell den Thorax, so zieht sich das Herz schwach und langsam

zusammen, die Pulse werden aber meist nach der ersten Minute, und nie viel später wieder stärker und viel häufiger, und nehmen dann eine kurze Zeit lang (bei jungen Säugethieren länger, bei älteren kürzer) regelmässig ab, um sehr bald unregelmässig zu werden. Da diese Periode der Unregelmässigkeit so sehr schnell eintritt (im Durchschnitt schon nach 20 Minuten bei jungen Thieren), so darf es nicht wundern, dass Volkmann, der nur an Säugethieren seine Beobachtungen anstellte, nur zu destruktiven Resultaten gelangen konnte, besonders da er nicht regelmässig Minute für Minute abzählte, sondern nur in vereinzelten, mehr oder weniger von einander entfernten Zeitpunkten. Bemerken müssen wir noch, dass bei Säugethieren in der vierten Periode das verlängerte Mark und der Vagus ihren Einfluss auf den Herzschlag (die Sistirung bei scharfer galvanischer Reizung) sehr lange beibehalten. Ich habe noch Stillstand durch die magnetelektrische Reizung des Vagus erzeugen können, wenn schon lange die eine Hälfte des Herzens ausser Thätigkeit war, und eigentlich nur noch der rechte Vorhof kräftig fortpulsirte.

Eine Erklärung der Reihenfolge dieser vier Perioden oder vielmehr eine Parallelisirung derselben mit andern bekannteren Erscheinungen, scheint mir sehr einfach. Nächste Folge eines tiefen Eingriffs in das gesammte Nervensystem, und ein solcher ist ohne Zweifel die Enthirnung, ist immer ein schnelles Sinken der gesammten Nerventhätigkeit, die sich bald darauf mehr oder weniger schnell in dem Masse wieder herstellt, als ihre einzelnen organischen Elemente dem zerstörenden Einfluss nicht unmittelbar unterlegen sind. Daher das Sinken des Herzschlags und seine nachherige Hebung. Unterliegt doch die Reflexthätigkeit des Rückenmarks nach der Enthauptung einem ganz ähnlichen Schicksal. Verhält es sich nicht ganz analog mit allen Körperthätigkeiten unmittelbar nach der Entfernung der Grosshirnlappen? Ist die Enthauptung bei Fröschen mit tieferer Erschütterung verbunden gewesen, so stellt sich der Einfluss der letzteren gesondert dar, wie man sich oft überzeugen kann, wenn man das Herz vor der Enthauptung blosslegt. Im Momente der Operation bemerkt man dann einen kurzen Stillstand der Herzcontractionen, der aber sehr schnell aufhört, um einer, der vor der Enthauptung beobachteten ziemlich nahestehenden, Zahl der Pulse Platz zu machen, die sich dann allmählich vermindert. Wäre die Verminderung der ersten Periode Folge der materiellen Erschütterung, so müsste sie plötzlich, wie ihre Ursache, nicht aber allmählich auftreten. Bei Säugethieren hingegen, wenigstens bei durch einen Schlag auf den Kopf getödteten, scheint sich der Einfluss der Erschütterung mit dem Sinken der ersten Periode zu

confundiren, auch die Erholung ist schneller, wie sich denn auch die Reflexbewegungen nach der Enthirnung bei Säugethieren viel schneller, als bei Fröschen, und nicht langsamer, wie man anzunehmen gewohnt ist, erholen. Frösche liegen nach der Enthirnung oft 1/4 Stunde ohne Athemzug, Säugethiere athmen fast sogleich weiter, wenn sie nicht andern Umständen, dem Blutdrucke, oder einer zu rohen Manipulation gänzlich und ohne Rückkehr unterliegen. Man könnte freilich den Satz umkehren wollen und sagen, „nur diejenigen Säugethiere, die sogleich weiter athmen, unterliegen nicht ganz der Operation, während Frösche das Athmen länger entbehren können,“ aber auch jüngere Säugethiere können eine Asphyxie von ziemlicher Dauer ertragen.

Die dritte Periode des Herzschlags erklärt sich nun leicht aus der nach so eingreifenden Operationen allmählich abnehmenden Energie der Lebensäusserungen im Allgemeinen. Ein Frosch, der, nachdem er unter sehr vielem Blutverlust enthauptet worden, mit weit geöffneter Brust- und Bauchhöhle auf einem Brette ausgespannt liegt, wird nothwendig bald sterben müssen. Ist er aber einmal so weit herunter gekommen, dass die stets fortdauernde Thätigkeit des Herzens nicht mehr gleichmässig durch eine Restitution des verbrauchten Stoffes geregelt wird, dass die Luft anfängt, die äussere, ihr ununterbrochen blossgegebene Fläche des Herzens zu trocknen, während sie auch andererseits als beständiger Reiz wirkt, stirbt die Erregbarkeit einzelner Nerventheile des Herzens auf ungleichmässige Weise ab, so ist endlich Grund genug dazu vorhanden, dass auch der Herzschlag ungleich, unregelmässig werde.

Haben wir uns nun überzeugt, dass eine durch Reizung erzeugte Vermehrung des Herzschlags zu erkennen überhaupt möglich ist, so haben wir noch zu untersuchen, auf welche Weise wir den geeigneten Reiz auf die Medulla oblongata und den Vagus anbringen müssen. Da wir eine, wenigstens eine Minute gleichmässig andauernde Wirkung verlangen, so muss auch der reizende Eingriff ein dauernder, anhaltender und kein plötzlich verschwindender sein. Durch dieses Erforderniss haben wir schon alle Reize rein mechanischer Natur ausgeschlossen, die, wenn sie auch oft hinter einander wiederholt werden, dennoch keine gleichförmige Wirkung zu erzeugen im Stande sind, abgesehen davon, dass ihre öftere Anwendung auch die organischen Theile zerstören würde. Wenn Budge bei mit Sublimat vergifteten Fröschen, deren Herzschlag sich bis auf vier oder acht Pulse in 15 Sekunden vermindert hatte, durch Hin- und Herführen einer Nadel im verlängerten Marke, oder durch Anwendung des einfachen Galvanismus auf dasselbe, in einigen Fällen eine Vermehrung von einem bis zwei Schlägen erzielte, so lag die Ur-

sache der Unsicherheit, der Unbeständigkeit dieses Erfolges wohl hauptsächlich in den von ihm angewendeten Reizmitteln. Die eingestossene Nadel musste nicht jedesmal nothwendig die Centralenden der Herznerven treffen, und wenn sie sie traf, so war eben die Reizung nur eine momentane, deren Erfolg nur in glücklicheren Fällen so lange anhielt, dass er durch die Sekundenuhr controlirt werden konnte. Dasselbe gilt von der Anwendung des einfachen Galvanismus. Selbst wenn jene Nadel in ätzende Substanzen eingetaucht war, konnte der Reiz nur ein ganz lokaler sein. Da bei dieser Versuchsmethode ausserdem der Grad der Reizung vom Experimentator nicht geregelt werden kann, so ist es nicht auffallend, dass Budge eine solche Vermehrung des Rhythmus fast nur dann gelang, wenn der Herzschlag schon sehr abgenommen hatte, dass er nur in seltenen Ausnahmen eine Vermehrung bei kräftigem Herzschlage sah. Budge hat daher selbst in seinen spätern Arbeiten auf diese Versuche sehr wenig Werth gelegt, viel weniger, wie es scheint, als sie es verdienen; denn es ist uns in der That gelungen, mit einer kleinen Abänderung der Methode die fleissigen Experimente des Bonner Physiologen mit grosser Bestimmtheit zu wiederholen. Uebrigens haben alle Versuche, in denen die Frösche mit Sublimat vergiftet wurden, den Nachtheil, dass die dritte Periode des Herzschlags nur von kurzer Dauer ist, so dass man nur zwei bis höchstens drei Mal das Experiment an demselben Thiere anstellen kann.

Die Anwendung chemischer Reize entspricht unsern Anforderungen nur dann, wenn man eine grössere Quantität des ätzenden Stoffes auf die eingeschnittene Nervenmasse bringt, so dass seine Einwirkung sich langsam, allmählich durch die ganze Masse verbreitet. Auf diese Weise habe ich besonders häufig einen Tropfen caustischen Kalis auf die Schnittfläche gebracht, die das verlängerte Mark vom Gehirn abtrennte, und den Herzschlag während seiner Einwirkung abgezählt. Ist der Tropfen nicht zu gross, so lässt sich dasselbe Experiment mehrmals hinter einander mit Erfolg wiederholen. Auch verschiedene Säuren habe ich auf dieselbe Weise angewendet. Waren die Aetzstoffe zu sehr concentrirt, oder wurden sie mit einer sehr fein ausgezogenen Pincette zu heftig eingestossen, so wurde auch hier wieder der Effekt der Ueberreizung, ein längerer oder kürzerer Stillstand des Herzens oder auffallende Verlangsamung des Rhythmus beobachtet.

Das wichtigste Reizmittel bleibt aber, wie bei allen Nervenversuchen, der magnetelektrische Apparat, besonders der Neeff'sche Elektromotor, bei dem die einzelnen Schläge noch bei weitem schneller und gleichförmiger sich folgen, als bei dem Ettinghausen'schen Rotationsapparate,

dessen sich die meisten Physiologen bedienen. Hatte bei allen früheren Versuchen die elektromagnetische Einwirkung einen Stillstand des Herzens erzeugt, den wir als Ueberreizung zu deuten suchten, so haben wir die Aufgabe, diese Wirkung wo möglich bis zu einem so geringen Grade herabzusetzen, dass sie nur noch als anregender Reiz auf die Herznerven wirkt. Ich habe versucht, den ursprünglich in der Bunsen'schen Flasche erzeugten Galvanismus möglichst zu verhindern, indem ich die Oberfläche der wirksamen Elemente möglichst verkleinerte, oder auch, wie Neeff dies ursprünglich that, den Galvanismus durch eine gewöhnliche Zinkkupfersäule zu erzeugen, zu der ich immer weniger und immer kleinere Plattenpaare nahm. Aber bald überzeugte ich mich, dass die Quantität des Galvanismus, die noch knapp hinreichte, den weichen Eisenkernen in der Spirale den zur Regulierung meiner Maschine erforderlichen Grad magnetischer Kraft zu geben, schon allzustark auf die Herznerven einwirkte. Ich ging daher wieder zu einer etwas stärkeren Bunsen'schen Flasche zurück, während ich durch einen, zwischen dem einen Pol und dem entsprechenden Leitungsdraht eingeschaltenen Moderator die Wirkung zu mässigen suchte. Dies ist mir denn auch vollkommen gelungen, indem ich so den Grad der Reizung ganz nach Bedürfniss erhöhen oder bis zu einem, selbst auf meiner Zunge kaum, oder auch gar nicht mehr zu fühlenden Minimum verringern konnte. Um eine mässig schwache Wirkung zu erzielen, wurde der Moderator, dessen Glasröhre drei Zoll lang war, mit Wasser gefüllt, in den meisten Fällen aber war ich genöthigt, um noch mehr zu schwächen, Weingeist zur Füllung zu nehmen. In Versuchen an Säugethieren endlich fand ich selbst hier die Wirkung noch zu stark und ich wählte Rüböhl, als eine der am schlechtesten leitenden Flüssigkeiten. Immer wurde aber vor dem Einzelversuche das wirkliche Vorhandensein der galvanischen Leitung theils an meiner Zunge, theils an der viel empfindlicheren meines Bruders, theils an einem präparirten Froschschenkel geprüft, und in der That hatte das Oel in einigen Fällen die Leitung so gut wie aufgehoben, was dann durch weiteres Hinaufschieben des Stiftes des Moderators corrigirt wurde. Wo ich in den folgenden Versuchen einfach von Anwendung des Galvanismus spreche, ist immer eine Moderation durch Wasser oder Weingeist darunter verstanden. Unter Erhöhen oder Schwächen der Wirkung verstehe ich das Herauf- oder Herabschieben des Leitungsdrahtes im Moderator, so dass die schwächende Flüssigkeitsschichte niedriger oder höher wird. Verstärken des Galvanismus nenne ich das Herabdrücken des Ambos im Neeff'schen Apparate, wodurch er dem Hammer mehr genähert wird, und so die Zahl der Schläge in einer gegebenen Zeit sich beträchtlich

mehrt. Es steigert eine solche Vermehrung die physiologische Wirkung in sehr hohem Grade. Wenn ich eine andere Flüssigkeit wähle, so wird dies ausdrücklich bemerkt werden.

Die Anstellung dieser Versuche selbst aber ist mit grössern Schwierigkeiten verknüpft, als man sich von vorn herein vorstellt, besonders wenn man sich ohne Assistenten behelfen muss, wie ich dies oft genöthigt war. Die Fixirung der beiden Elektroden auf den Nerven oder zu beiden Seiten des verlängerten Markes, die gleichzeitige Beobachtung des Herzens und der Sekundenuhr, die Aufsicht über die Theile der Maschine, von denen besonders der Moderator sich oft verschiebt, erfordern die gespannteste Aufmerksamkeit, und der Versuch misslingt, sobald einer der angegebenen Punkte nicht gehörig beachtet wird. Sobald die galvanische Reizung nur ein wenig verstärkt wird, so ergibt der Versuch statt der Vermehrung einen Stillstand des Herzschlages. Der zur Erzeugung der Beschleunigung des Rhythmus noch anzuwendende Grad ist aber keineswegs bei verschiedenen Thieren derselbe, oft sah ich, dass, während ich bei einem Frosche auf das Schönste Beschleunigung des Herzschlages erzeugte, ganz dieselbe Stromstärke das Herz eines andern, unmittelbar nachher präparirten, zum Stillstehen brachte, so dass sie noch sehr geschwächt werden musste, um die eigentlich reizende Wirkung hervortreten zu lassen. Versuche dieser Art sind dann auch um so lehrreicher, weil sie die beiden Arten der galvanischen Einwirkung zugleich zur Anschauung bringen.

Um das Herz während der Galvanisirung des verlängerten Markes zu beobachten, ist es nöthig, diesen Theil der Centralorgane von vorne her blosszulegen. Zu diesem Zwecke spannt man das seines Grosshirnes beraubte Thier auf dem Rücken liegend auf, exartikulirt den Unterkiefer, welchen man nebst der Zunge vollständig wegnimmt, entfernt hierauf von der Schädelbasis die sie bedeckenden Reste der Gaumenschleimhaut und die unter ihr liegenden Gefässstämme, und endlich schneidet man den Knochen und den, bei Batrachiern sehr dicken, permanenten Knochenknorpel mit der Zange so weit weg, dass die Gehörblase geöffnet ist und das ganze verlängerte Mark mit den Nervenursprüngen bis zum zweiten Rückenmarksnerven völlig blossliegt. Man legt hierauf etwas Baumwolle auf, bis die Blutung gestillt ist. Dieselbe ist gewöhnlich von kurzer Dauer. Hat man das Mark auf diese umständliche Weise blossgelegt, so hat man den Vortheil, die Elektroden an jede Stelle des Bulbus von beiden Seiten her anlegen zu können; man kann auch, wenn der Centraltheil erschöpft ist, die Drähte den Wurzelstämmchen der Vagi selbst aufsetzen, um den Versuch weiter fortzuführen. Will man aber nicht so genau eine bestimmte Stelle des Marks reizen, so kann man auf viel einfacherem Wege zum Ziele gelangen, indem man alle Baucheingeweide und selbst die Lungen des enthaupteten Thieres entfernt, und unterhalb des fünften Rückenmarksnerven die blossgelegte Wirbelsäule von vorn her öffnet. Bringt man nun einen Pol in die Schädelhöhle, den andern in den geöffneten Rückenmarkskanal, so hat man ebenfalls den Galvanismus der Länge nach durch das

verlängerte Mark geleitet Beide Arten des Galvanisirens habe ich angewendet, beide haben zu Resultaten geführt.

Um die Vagi zu galvanisiren, legt man die Grundfläche des Schädels ganz auf die vorhin erwähnte Weise frei, aber anstatt die Knochen zu entfernen, trägt man die starken Muskeln ab, die sich zu beiden Seiten des Hinterhauptes zwischen dem Felsenbeine und den obern Halswirbeln befinden. Man sieht dann den Nervus vagus mit seinem Ganglion eine Strecke weit frei liegen. Etwas hinter dem Winkel, den die quer hervortretende Gehörkapsel mit den Knochen der Schädelhöhle bildet, sieht man den weisslichen, von einer Zellgewebhülle umgebenen Nerven aus seinem Loche hervortreten, um sogleich in ein grosses, dunkelgelbliches oder schwärzliches Ganglion überzugehen. Die Zellgewebscheide wird um das Ganglion weiter und stärker, so dass man sie einschneiden muss, um die Nervenknoten völlig frei zu legen. In dasselbe Ganglion sieht man von hinten her auch den Gränzstrang des Sympathicus eintreten, der es auf der andern Seite in Form eines dünnen zähen Fädchens wieder verlässt, um durch das foramen nervi vagi in die Schädelhöhle einzutreten, wo er mit den Hirnnerven communicirt, wie man sich deutlich bei grössern exotischen Kröten überzeugen kann. (Ich habe Bufo scaber Daud. untersucht, die ich Herrn Dr. Schlegel, Custos des Leidener Reichsmuseums, verdanke.) Bei unsern Fröschen sah ich diesen Ast direkt zum Ganglion Gasseri gehen und in demselben endigen. (Dieser Ast entspricht also den besonders von Ribes beschriebenen Sympathicusästchen, die sich schon innerhalb des Schädels dem Ganglion des fünften Nerven anschliesen.) Aus dem Ganglion wenden sich nun zwei oder oft schon drei Hauptäste des Vagus nach vorn, um sich in einem kurzen Bogen nach hinten und unten zurückzubiegen. Mehrere Zootomen betrachten diesen Knoten nicht als dem Vagus, sondern dem Sympathicus angehörig, als dessen oberstes Halsganglion er sich dann darstellen würde, mit dem der Vagus nur eine innige Verschmelzung einginge. Allein die mikroskopische Untersuchung belehrte mich: 1. dass die meisten in dem zerfaserten Knoten sichtbaren Nervenfasern zu der Klasse der breiten gehören; 2. dass die bei weitem grösste Anzahl derselben sich in querer Richtung in die Aeste fortsetzt, die man gewöhnlich als Vagusäste bezeichnet; 3. dass in vielen Fällen, wo es gelang, die von den Ganglienkugeln ausgehenden Nervenfasern darzustellen, sich dieselben ebenfalls den Vagusästen anschlossen, während allerdings auch manche derselben offenbar in der Richtung des Gränzstranges verliefen und wieder bei andern die Richtung wegen der Zerrung des Präparates zweifelhaft blieb; 4. dass die Zahl der Primitivfasern der austretenden Vagusäste augenscheinlich grösser ist, als deren Zahl im Wurzelstämmchen des Vagus.

Ich glaube mich daher berechtigt, einen auf dies Ganglion angebrachten Reiz als besonders den Vagus betreffend betrachten zu können; dennoch wurde aber in einigen der hieher gehörigen Versuche, um die Ausbreitung des Reizes auf einem andern Wege zu verhindern, zuerst der Gränzstrang des Sympathicus unterhalb des Ganglion durchschnitten, eine Vorsicht, die sich später als überflüssig herausstellen wird. Gewöhnlich stellte ich die Elektroden auf die beiden Ganglien des Vagus auf, in manchen Versuchen berührte ich auch nur den Stamm des Nervens zwischen Schädel und Ganglion; in beiden Fällen sah ich eine deutliche Vermehrung des Herzschlags, wenn das richtige Mass des Galvanismus getroffen wurde.

Die Vermehrung des Herzschlags, die ich in diesen Versuchen erzielte, war gewöhnlich keine sehr bedeutende, und ich werde zeigen, warum sie

nicht viel höher ausfallen kann, aber sie trat augenblicklich mit dem Beginnen der Reizung ein, sie dauerte so lange wie die Reizung selbst, nach deren Aufhören der Herzschlag entweder plötzlich oder sehr schnell wieder in seinen frühern Rhythmus zurückfiel, oder, wenn er vorher im Sinken begriffen war, eine der Scala der Abnahme entsprechende niedrigere Zahl als vorher einnahm. Die Vermehrung war daher ohne Zweifel unmittelbare Folge des Reizes.

Soll ich nun auch, gegenüber diesen interessanten Erfahrungen, von den negativen Resultaten reden, von denen ich allerdings eine ziemlich grosse Anzahl aufzuweisen habe? Vier und einen halben Monat habe ich mich mit diesem einen subtilen und schwierigen Versuche beschäftigt, und wenn auch anfangs eine Menge von Experimenten trotz der grössten Sorgfalt ganz und gar ohne Resultat geblieben waren, so habe ich hingegen in den letzten Wochen nicht einen einzigen Versuch gemacht, der in dieser Beziehung ganz fehlgeschlagen wäre. Stets gelang es mir, wenigstens einmal, den Herzschlag durch Reizung der Vagi oder der Med. oblonga deutlich zu vermehren. In den meisten Fällen, und in den letzten Wochen fast immer, ist mir dies mehrere Mal gelungen. Erst in der Ausführung und längeren Uebung musste ich die Klippen kennen lernen, an denen dieser Versuch meistentheils scheitert, um sie dann wo möglich zu vermeiden.

Ausser dem zu starken oder zu schwachen Grade des angewendeten Reizmittels war es besonders eine völlige Unterbrechung der Leitung, der ich das Misslingen vieler Experimente zuschreibe. Diese Unterbrechung lag gewöhnlich darin, dass während des Anziehens der Elektroden der Stift des Moderators sich aus der Flüssigkeit herausschob, ein Umstand, an den ich unbegreiflicher Weise anfangs gar nicht dachte, und dessen spätere Berücksichtigung und Korrektion mir eine Menge unnützer Mühe ersparte. Manchmal habe ich blos dadurch nach einem oder zwei negativen Resultaten ganz positive Erfolge gesehen, dass ich den herausgezogenen Draht besser fixirte. Ein anderer ebenso einfacher Fehler war der, dass ich manchmal noch die Centra zu reizen versuchte, wenn sie schon ihre Reizbarkeiten verloren hatten, oder wenn sogar der Nerv schon tot war. Später entdeckte ich dies leicht dadurch, dass ich den Galvanismus in hohem Masse verstärkte, ohne irgend eine Einwirkung auf den Herzschlag zu sehen.

In andern Fällen glaubte ich den Nerven mit den Elektroden zu berühren, aber dieselben waren, während meine Aufmerksamkeit auf das Herz und auf die Sekundenuhr gerichtet war, von den Nerven abgeglitten, was ich erst am Ende der Reizung bemerkte.

Verschiebungen des Moderatorstiftes waren die Hauptquellen des Misslingens der Versuche, ich möchte also anrathen, bei Wiederholung derselben sich eines Moderators zu bedienen, dessen Stift durch eine Schraube fixiert werden kann.

Ich habe mehr als 70 gelungene Versuchsreihen notirt, einige Versuche der letzten Wochen theile ich hier mit. Die ersten Schwankungen des Herzschlags werden hier fast immer übergangen.

Einer Lacerta agilis wurden die Hirnlappen mit dem Vorderkopf entfernt, das Herz blosgelegt, darauf der Unterleib geöffnet, die Eingeweide herausgenommen und die Wirbelsäule durchschnitten Nun wurde ein Stift in den Rückenmarkskanal nach oben bis über die Armnerven gestossen, so dass nur verlängertes Mark und vier Hügel erhalten waren, der hintere Theil des Körpers wurde abgelöst, und der vordere durch die gelähmten Arme auf einem Brette befestigt. Die Athembewegungen der durchschnittenen Rippen dauern beständig fort. Zehn Minuten nach der Enthirnung um:

Uhr.	Min.	Pulse in $\frac{1}{2}$ Min.	
7	55	60	
7	56	59	
7	57	57	
7	58	54	
7	59	51	
8	—	48	
8	1	46	
8	2	46	
8	3	46	
8	4	$45\frac{1}{2}$	
8	5	46	
8	6	45	
8	7	45	
8	8	44	
8	9	44	
8	10	43	
8	11	$41\frac{1}{2}$	
8	12	14	bei Galvanisir. d. vl. Mks. mit Wassermoderator. (Reizung zu stark).
8	13	36	
8	14	35	
8	15	35	
8	16	45	Eine dünne Nadel mit Essigsäure von oben ins verlängerte Mark, die Athembewegungen hören auf. Ich lasse die Nadel darin stecken, eröffne den dritten Wirbel und bringe eine umgebogene Stahlnadel auch in das untere Ende des verlängerten Markes.
8	17	36	
8	18	$36\frac{1}{2}$	
8	19	36	
8	20	36	Der Moderator wird nun mit Weingeist statt mit Wasser gefüllt, so dass die Wirkung kaum an der Zunge gefühlt wird. Die Elektroden werden an die beiden Nadeln angelegt, und so während der folgenden 2 Minuten der Galvanismus der Länge nach durch das verlängerte Mark geleitet.
8	21	38	Galv. d. Medulla.
8	22	38	
8	23	36	
8	24	36	
8	25	38	Ein Tropfen caust. Kali ans blossgelegte verlängerte Mark.
8	26	36	
8	27	36	
8	28	36	
8	29	36	
8	30	36	
8	31	36	
8	32	36	
8	33	45	Das blossgel. verlängerte Mark wird direkt ohne Nadeln galvanisirt. Oel im Moderator.
8	34	41	
8	35	$37\frac{1}{2}$	
8	36	$36\frac{1}{2}$	
8	37	33	
8	38	32	
8	39	31	
8	40	36	Galvanismus wie oben.
8	41	33	
8	42	33	
8	43	8	Mit vielen langen Pausen.
8	44	31	
8	45	31	
8	46	$31\frac{1}{2}$	

Interessant ist hier besonders das schnelle Sinken des Herzschlags von 41½ auf 36 von der elften bis dreizehnten Minute nach zu starkem Galvanisiren, das ihn in der zwölften Minute auf 14 heruntergebracht hatte. Nicht nur, wenn der Reiz allzustark eingewirkt, sondern auch sehr oft schon dann, wenn er eine mässige Erregung künstlich hervorgerufen, bemerkt man nach seiner Anwendung manchmal ein viel schnelleres Sinken des Herzschlags, so hier nach der fünfunddreissigsten Minute.

Eine andere Lacerta agilis wurde ganz wie die vorige präparirt, das Rückenmark bis zum dritten Wirbel von unten aus zerstört. Moderator mit Wasser.

¼ Stunde nach der Operation um

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
11	—	48	
11	1	48	
11	2	48	
11	3	48	
11	4	47	
11	5	46	
11	6	46	
11	7	45	
11	8	44	
11	9	44	
11	10	44	
11	11		
11	11½	51	Galv. d. Medulla.
11	12		
11	12½	51	ohne Galvanism.
11	13	44	
11	14	44	
11	15	44	
11	16	46	Galv. d. Medulla
11	16½	44	Etwas verstärkter Galv. der Medulla, die Schläge scheinen kräftiger.
11	17	44	wie vorhin bei 16½.
11	17½	36	die Drähte entfernt.
11	18	36	
11	19	36½	
11	20	36	
11	21	36	
11	22	24	Galvanismus d. Medulla verstärkt wie vorhin.

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
11	22½		Pause durch Galvanismus der Medulla.
11	23	20½	die Drähte entfernt.
11	24	20½	
11	25	20	
11	26	20	
11	27	20½	
11	28	20	
11	29	20	Galvanismus d. Medulla. Moderator mit Weingeist. Sehr schwach.
11	29½	20	Galvanismus ebenso.
11	30	24	Galvanismus d. Medulla etwas verstärkt.
11	30½	28	Galvanismus noch mehr verstärkt und erhöht.
11	31		
11	31½		
11	32	28	Galvanismus stets fortgesetzt.
11	32½		
11	33		
11	33½		
11	34	24	ohne Galvanismus.
11	35	21	
11	36	20	
11	37	20	
11	38	20	
11	39	20	
11	40	20	
11	41	19½	
11	42	20	

Eine sehr junge Rana temporaria wurde enthauptet, das Herz und die Vierhügel von vorne blossgelegt. Nach der Operation zitterten die Vorderfüsse sehr stark. Nach einigen Minuten

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.
6	50	50	6	53	44
6	51	48	6	54	43
6	52	47	6	55	43

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
6	56	43	
6	57	43	
6	58	42½	
6	59	43	
6	60	42½	
6	61	42	
6	62	42	
6	63	42	
6	64	42	
6	65	41	
6	66	41	
6	67	40	
6	68	39½	
6	69	39	
6	70	39	
6	71	38½	
6	72	39	
6	73	39	
6	74	38½	
6	75	39	
6	76	39	
6	77	39	
6	78	39	
6	79	42	Essigsäure an die vier Hügel.

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
6	79½	41	Zucken d. Hinterbeine.
8	80	40	
6	81	38	
6	82	37½	
6	83	37½	
6	84	37	
6	85	37	
6	86	37	
6	87	39	Essigs. an die Vierhügel.
6	88	36	
6	89	34½	
6	90	33½	
6	91	32	
6	92	31	
6	93	30	
6	94	29½	
6	95	30	
6	96	30	
6	97	27	Kaustisches Kali wird an einem Stab in die Vierhügel gestossen.
6	98	Pause.	
6	99	29½	
6	100	20	Kaustisches Kali ins verlängerte Mark.

Ein junger Bombinator igneus wurde der Hirnlappen und der Vierhügel beraubt und das Herz blossgelegt. Das Thier liegt bewegungslos ohne zu athmen. Nach etwa 8 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in ½ Min.	
11	53	42	
11	54	42	
11	55	42	
11	56	41½	
11	57	42	
11	58	42½	
11	59	42	
11	60	42	
12	1	44½	Viel kaustisches Kali in die Schädelhöhle auf die Schnittfläche des Marks.
12	1½	44½	Die Muskeln der Larynx zucken sehr stark.
12	2	46½	Auch d. Finger zucken.
12	2½	46	Zucken der Arme, Finger und des Larynx.
12	3	44	Zucken der Finger.
12	4	42½	Der Körp. ist w. ruhig.

Uhr.	Min.	Pulse in ½ Min.	
12	5	42	Die Finger zucken wieder schwach.
12	6	42	
12	7	42	
12	8	42	
12	9	41	
12	10	41	
12	11	41	Ich zerre den Fuss, starke Reflexbewegung.
12	12	40	
12	13	39½	
12	14	39½	
12	15	39½	
12	16	39	Zerren des Fusses, starke Reflexbewegung.
12	17	39	
12	18	39	Starkes Kneipen des Armes. Reflexbewegung.

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.
12	19	39
12	20	20 Wie oben.
12	21	39
12	22	40½ Ich stosse eine Nadel ins verl. Mark und drehe sie darin um.
12	23	37
12	24	37
12	25	37

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.
12	26	38½ Ich bringe kaustisches Kali auf die Wurzeln des Vagus.
12	27	36½
12	28	36½
12	29	36
12	30	36
12	31	36½
12	32	36
12	33	36

Einer Lacerta agilis das Centralnervensystem zerstört, ausser den Vierhügeln und dem verl. Marke, die Baucheingeweide entfernt, und das Herz blossgelegt. Nach 25 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
10	13	48
10	14	48½
10	15	48½
10	16	48½
10	17	48½
10	18	48½
10	19	48½
10	20	48½
10	21	51 Kaustisches Kali in die Vierhügel.
10	22	51 Bewegung der Zungenbeinmuskeln.
10	23	49
10	24	48½
10	25	48½
10	26	48½
10	27	50 Kaust. Kali ans verl. Mark.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
10	28	48½
10	29	48½
10	30	48
10	31	51 Galv. des verl. Marks.
10	32	49
10	33	48½
10	34	48½
10	35	51 Galv. wie oben.
10	36	48
10	37	48
10	38	47½
10	39	50 Galv. wie oben.
10	39½	49
10	40½	47½
10	41	47½
10	42	47½

Einer Rana esculenta die Hirnlappen und Vierhügel entfernt, und das Herz blossgelegt. Ebenso wird das Rückenmark vom Ursprunge des hypoglossus an zerstört. Nach 20 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
3	26	37
3	27	36
3	28	34
3	29	32
3	30	31
3	31	30½
3	32	29
3	33	28
3	34	27
3	35	26
3	36	26
3	37	25
3	38	24½

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
3	39	24
3	40	27 Galv. des verl. Marks.
3	41	23
3	42	22½
3	43	21½
3	44	21½
3	45	21½
3	46	21
3	47	19
3	48	18
3	49	17½
3	50	20½ Galv. des verl. Marks.
3	50½	20½ Galv. des verl. Marks.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.		Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
3	51	19		3	72	15	
3	51½	18		3	73	16½	Laue Milch aufs Herz.
3	52	16½		3	74	16½	
3	53	16½		3	75	17	
3	54	12½	Mit einer läng. Pause.	3	76	16½	
3	55	16½		3	77	16½	
3	56	16½		3	78	19	Galv. des verl. Marks.
3	57	16½		3	79	12	Galv. verstärkt.
3	58	16½		3	80	13	Galv. wie vorhin.
3	59	16½		3	81	12	Ohne Galvanism.
3	60	16½		3	82	12	
3	61	16½		3	83	11	
3	62	16½		3	84	Ich lege den Ramus intestinalis vagi bloss und zerre denselben, die Kammer schlägt darauf 4 Mal und die Vorkammer 23 Mal in 30 Sekunden.	
3	63	18½	Galv. des verl. Marks.				
3	63½	19	Galv. des verl. Marks, etwas erhöht.				
3	64	19					
3	65	16					
3	66	15		3	85½	Die Kammer ruht, die Vorkammer 11 Mal.	
3	67	15					
3	68	16		3	86	Die Vorkammer 14 Mal.	
3	69	15		3	87	Die Vorkammer 12 Mal, die Kammer 2 bis 3 Mal.	
3	70	16					
3	71	15					

Einer Lacerta agilis Hirnlappen und das Rückenmark von den Armnerven an zerstört, die Eingeweide und der hintere Theil des Körpers entfernt und das Herz blossgelegt. Nach 24 Minuten (Weingeist im Moderator)

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.		Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	14	40		12	27	35	Die Drähte entfernt.
12	15	39		12	27½	36	
12	16	39		12	28	36	
12	17	38½		12	29	35	
12	18	38		12	30	34½	
12	19	37		12	31	34½	
12	20	36		12	32	34	
12	21	36		12	33	33½	
12	22	36		12	34	33	
12	23	36		12	35	33	
12	24	36	Gal. d. Med. schwach, die Schläge d. Herzens scheinen kräftiger.	12	36	33	
				12	37	37	Galv. wie vorhin.
				12	37½	37	„ „ „
12	24½	36	Galv. wie oben.	12	38	38	„ „ „
12	25	42	Galv. der Medulla obl. verstärkt. Wasser statt Weingeist im Moderator.	12	38½	34	Nach Aufhören der Reizung.
				12	39½	30	
12	25½	42	Wie oben Galvan.	12	40½	30	
12	26	42	Wie oben Galv.	12	41½	30	
12	26½	42	Galv. wie vorhin.	12	42	30	

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	43	30	
12	44	30	
12	45		Gal. d. Med. obl.; der Draht des Moderators hat sich aber verschoben, der Reiz wird zu stark und das Herz steht 10 Sek. lang still. Sobald die Elektroden weggenommen sind, schlägt es in 15 Sek. 13 Mal, nach $^3/_4$ Minuten schlägt es 14 Mal in 15 Sek. In der ersten Hälfte der 49sten Minute schlägt es wieder 30 Mal wie vor der Galvanisirung.
12	50	30	
12	$50^1/_2$	30	
12	51	30	
12	52	30	
12	53	30	

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	54	32	Galv. der Medulla obl. mässiger.
12	55	32	
12	56	29	
12	57	29	
12	58	29	
12	59	14	Mit vielen Pausen.
1	—	28	
1	1	28	
1	2	$28^1/_2$	
1	3	28	
1	4	32	Galv. d. Med. obl. noch mässiger als vorhin.
1	$4^1/_2$	32	
1	5	32	
1	$5^1/_2$	32	
1	6	30	
1	7	29	
1	8	$27^1/_2$	
1	9	$27^1/_2$	

Einer erwachsenen Rana temporaria werden die Hirnlappen grösstentheils entfernt und das Herz blossgelegt. Um 4 Uhr 36 Min.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
4	51	40	
4	52	40	
4	53	40	
4	54	40	
4	55	40	
4	56	40	
4	57	40	
4	58	40	
4	59	40	Kaustisches Kali an die Vierhügel (wenig).
4	$59^1/_2$	42	Zucken des einen Arms.
5	—	41	
5	$^1/_2$	40	
5	1	40	
5	2	$40^1/_2$	
5	3	40	
5	4	$40^1/_7$	
5	5	40	
5	6	42	Etwas kaustisches Kali ans verl. Mark.
5	7	40	
5	8	40	
5	9	40	
5	10	40	
5	11	40	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
5	12	40	
5	24	39	
5	25	39	
5	26	38	
5	37	38	
5	38	37	
5	39	$37^1/_2$	
5	40	42	Kaust. Kali ans verl. Mark.
5	41	38	
5	42	36	
5	43	36	
5	44	36	
5	45	36	
5	46	36	
5	47	36	
5	48	44	Kaust. Kali ans verl. Mark.
5	49	38	
5	50	37	
5	51	36	
5	52	36	
5	53	36	
5	54	35	
5	55	34	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
5	56	34	
5	57	34	
5	58	34	
5	59	34½	
6	—	34	
6	1	34	
6	2	34½	
6	3	34	
6	4	34	
6	5	34	
6	6	36	Kaust. Ammoniak an die Vierhügel.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
6	7	33	
6	8	34	
6	9	34	
6	10	34	Kaust. Kali an d. Vierhüg.
6	11	34	" " " " "
6	12	32	
6	13	32	
6	14	32	Kaust. Kali ans verl. Mark.
6	14½	34	Kaust. Kali ans verl. Mark.
6	15	32	

Einer Rana temporaria werden Hirn und Rückenmark ganz zerstört, das Herz blossgelegt und die Vagi von ihrem Ursprunge an eine Strecke weit frei präparirt. Um 8 Uhr.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
8	20	28	
8	21	27	
8	22	26	
8	22½	25	
8	23	24	
8	23½	24	
8	24	30	Die Ganglien der Vagi wurden an den Elektroden in d. Höhe gehoben. Moderator m. Wass.
8	24½	28	
8	25	26	
8	26	22	
8	27		Die Vagi mit ihrem Ganglion abgeschnitten u. auf ein Glas gelegt.
8	28½	20	
8	29	20	
8	30	24	Galv. der Vagi.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
8	31		Das Herz bleibt bei fortgesetzter und verstärkter Galvanis. stehen.
8	32	13	
8	32½	19	
8	33	19	
8	33½	19	
8	34	18	
8	35	18½	
8	35½	18	
8	36	18½	
8	37	18	
8	38	19	Galv. der Vagi.
8	38½	19	" " "
8	39	14	
8	40	18	u. dann eine längere Pause.
8	41½	16	

Einer Rana temporaria wurden 10 Minuten vor 12 Uhr Hirn und Rückenmark zerstört, die Ganglien der Vagi und das Herz blossgelegt.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
12	—	32
12	1	32
12	2	31½
12	3	32
12	4	32
12	5	31½
12	5½	32
12	6	32
12	7	31½
12	8	31
12	9	31
12	10	31

Uhr.	Min.	Pule in 30 Sek.
12	11	31
12	12	31
12	13	30½
12	14	31
12	15	31
12	16	31
12	17	31
12	18	31
12	19	31
12	20	30½
12	21	31
12	22	31

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	23	31	Galv. der Ganglien, die, wie mir scheint, misslungen ist, denn am Ende der halben Minute finde ich die Drähte nicht auf, sondern neben den Ganglien.
12	24	34	Die Ganglien an den Elektroden aufgehängt.
12	$24\frac{1}{2}$	34	Galvanisirung der Vagi wie vorhin aufgehängt.
12	25	33	
12	$25\frac{1}{2}$	34	
12	26	34	
12	27	34	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	28	27	
12	$28\frac{1}{2}$	26	
12	29	26	
12	$29\frac{1}{2}$	26	
12	30		Stillstand des Herzens durch zu starken Galvanismus.
12	$30\frac{1}{2}$	28	Galvan. der Vagi, etwas schwächer.
12	31	26	
12	32	26	
12	33	26	

Einer jungen Bufo viridis wurde bei der Enthauptung das Gehirn fast unmittelbar vor dem Ursprung der Vagi abgetrennt. Es wurden nun die Baucheingeweide entfernt und der Rückenmarkskanal von vorn geöffnet, um hier die eine Elektrode einzubringen. Nach 10 Min.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	35	33	
10	36	32	
10	37	$31\frac{1}{2}$	
10	38	$30\frac{1}{2}$	
10	39	30	
10	40	30	
10	41	30	
10	42	42	Galv. des verl. Marks.
10	$42\frac{1}{2}$	42	
10	43	30	
10	$43\frac{1}{2}$	28	
10	44	26	
10	45	26	
10	46	28	Galv. des verl. Marks.
10	47	28	
10	48	25	
10	$48\frac{1}{2}$	24	
10	49	23	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	$49\frac{1}{2}$	22	
10	50	21	
10	$50\frac{1}{2}$	21	
10	51	24	Galv. d. Med. obl.
10	$51\frac{1}{2}$	26	
10	52	27	
10	53	22	
10	54	21	
10	55	20	Unmittelbar nach diesem Versuche wurde eine andere Bufo viridis ebenso präparirt u. nachdem ich 6 Mal 24 Schläge in 30 Sekunden gezählt hatte, galvanisirte ich das Mark 90 Sek. lang. Ich erhielt in den ersten 30 Sek. 28 Schläge, in den zweiten 29 und in den dritten 34 Pulsationen des Herzens.

Einer Rana temporaria Vierhügel und Hirnlappen abgetrennt, das verlängerte Mark, die Ganglien des Vagus und das Herz blossgelegt. Das Thier liegt wie todt da, doch wirkt der Bulbus noch etwas auf die Extremitäten ein. 1 Uhr 35 Minuten.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
1	50	26
1	$50\frac{1}{2}$	26
1	51	26
1	$51\frac{1}{2}$	26
1	52	25
1	$52\frac{1}{2}$	24
1	53	24
1	$53\frac{1}{2}$	23

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
1	54	22	
1	$54\frac{1}{2}$	$22\frac{1}{2}$	
1	55	$24\frac{1}{2}$	Galv. d. Med. obl. Moderator mit Wasser.
1	$55\frac{1}{2}$	22	
1	56	22	
1	57	$26\frac{1}{2}$	Galv. d. Med. obl.
1	$57\frac{1}{2}$	$26\frac{1}{2}$	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
1	58	26½	Galv. d. Med. obl.
1	58½	26½	
2	—	20½	
2	1	19	Das Centralnervensystem scheint ertödtet.
2	2	17½	
2	3	17	Galv.d.Ganglien, schwach u. ohne Eröffnung ihrer Zellhülle.
2	4	17½	
2	4½	17½	
2	5	21	Galv. der Ganglien des Vagus nach deren völliger Blosslegung.
2	5½	20	
2	6	18½	
2	6½	10½	Ohne Pausen u. sehr langsam.
2	7	10½	
2	8	15	Galv. der Ganglien des Vagus.
2	9	16	
2	10		Das Herz zeigt nach Wegnahme der Drähte keine regelmässigen Pulsationen, sondern nur leichte, unvollständige Zuckungen einzelner Theile. Später scheint es sich wieder zu erholen, aber der Herzschlag bleibt immer ungleichmässig.

Einer Rana temporaria wurden um 3 Uhr weniger 10 Min. die Ganglien des Vagus und das Herz blossgelegt. Blutung mässig. Hirnlappen unverletzt (Ich führe diesen unvollständigen Versuch hier nur desshalb auf, weil er zu den äusserst wenigen gehört, die ich in den letzten Wochen an Fröschen ohne vorhergehende Enthirnung gemacht habe.)

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
3	2	41	
3	2½	41	
3	3	41	
3	3½	41½	
3	4	41½	
3	4½	42	
3	5	42	
3	5½	41½	
3	6	41	
3	7	41	
3	8	40	
3	9	40	
3	10	40	
3	11	36	Galvan. des Vagus. Moder mit Wasser. Draht hoch.
3	12	37	
3	12½	36	
3	13	35	
3	13½	34½	
3	14	33	
3	14½	32	
3	15	30	
3	15½	30	
3	16	30	
3	16½	35	Galvan. der Ganglien, Moder. mit Weingeist sehr weit ausgezogen. Galv. an meiner Zunge nicht fühlbar.
3	17	34½	
3	17½	34	
3	18	28	
3	18½	28	
3	19	28	
3	20	30	Galv. d. Ganglien wie oben.
3	21	5	Sehr langs. Galv. sehr erhöht, durch starke Vorschiebung des Drahtes.

Einer jüngern Bufo vulgaris wurden die Hirnlappen abgetrennt. Die Vierhügel, das verl. Mark und das Herz von vorn her blossgelegt. Um 1 Uhr 53 Min. Zuerst steht das Herz fast still. Nach 2 Min. schlägt es wieder 45 Mal in ½ Min. und die Athembewegungen kehren wieder.

Uhr.	Min	Pulse in 30 Sek.	
1	57	43	
1	58	42	
1	59	41½	
2	—	42	
2	1	42½	
2	2	43	
2	3	43	
2	4	42	
2	5	41	
2	6	41	Kalte Milch aufs Herz.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
2	7	39½	
2	8	38	
2	9	38	
2	10	38½	
2	11	38	
2	12	38	
2	13	37½	
2	14	36	
2	15	36	
2	16	36	
2	17	34	
2	18	34	
2	19	33½	
2	20	34	
2	21	33½	
2	22	33	
2	23	34	Nach starkem Kneipen und Zerren der Vorderfüsse bei kräftigen Reflexbewegungen.
2	24	33	
2	25	32½	
2	26	32½	
2	27	32½	Tinte an die Vierhügel.
2	28	32½	
2	29	32½	Etwas Essigsäure an die Vierhügel.
2	30	34	Essigsäure ans verlängerte Mark.
2	31	32½	
2	32	32½	
2	32½	32½	
2	33	34	Kaust. Kali ans verläng. Mark, starke Bewegungen des Körpers.
2	34	31½	
2	35	31½	
2	36	33	Kali ans verl. Mark.
2	37	31½	
2	38	31½	

Zerstörung des Centralnervensystems u. Blosslegung der Visceraläste des Vagus. Als diese nun gezerrt werden, wird die Bewegung d. Herzens anhaltend, stürmisch unregelmässig, ohne deutlichen Wechsel von Systole und Diastole. Im Allgemeinen macht diese Bewegung den Eindruck, als ob die rechte und die linke Hälfte der Kammer in der Contraction abwechselten. Dieser Zustand dauert etwa 40 Sekunden, dann wird die Bewegung schwach ohne regelmässigen Rhythmus.

Da in diesem Versuche die Reizung der Vierhügel im Gegensatze zu der des verlängerten Markes gar keinen Einfluss auf die Herzbewegung auszuüben schien, so reihe ich sogleich den folgenden an, in dem der Einfluss der Vierhügel sehr deutlich erscheint.

Einer sehr grossen, kräftigen R a n a t e m p o r a r i a werden um 1¾ Uhr die Hirnlappen entfernt, das verlängerte Mark, die Vierhügel und das Herz blossgelegt. Das Thier athmet, wenn auch selten.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
1	59	24½	
2	—	25	
2	1	24½	
2	2	24½	
2	3	24	
2	3½	24	
2	4	24	
2	4½	24	
2	5	23	
2	6	23	
2	7	22	
2	8	22	
2	9	22	
2	10	24½	Galv. der Vierhügel, Moderator mit Oel, Pole genähert, in der Mitte.
2	11	22½	
2	11½	20	
2	12	20½	
2	12½	20	
2	13	20	
2	14	24	Galvan. der Vierhügel wie oben.
2	14½	24	(Galvan. der Vierhügel wie oben.)
2	15	19	
2	15½	19	
2	16	19½	
2	16½	19½	Die Athemzüge werden frequent.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
2	17	20	Noch frequenter.
2	18	18½	Athem wieder seltener.
2	18½	18½	
2	19	18½	
2	19½	24	Galv. der Vierhügel wie ob.
2	20	20	
2	20½	19	
2	21	18½	
2	22½	18½	
2	23	18½	
2	24	19	
2	24½	18½	
2	25	18½	
2	25½	20	Ich blase mit dem Mund leicht aufs Herz.
2	26	19	
2	27	18½	
2	27½	18	
2	28	18	
2	28½	18	
2	29	23	Galv. der Vierhügel wie oben.
2	29½	20½	
2	30	21	
2	30½	18	
2	31	18	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
2	32	21	Galv. des verl. Marks.
2	33	17	
2	34	17	
2	34½	17½	
2	35	17	
2	36	17	
2	36½	20	Galv. der Vierhügel.
2	37	20	" " "
2	37½	17½	
2	38	17	
2	38½	16	
2	39	16	
2	40	15	
2	41	18	Galv. des verl. Marks.
2	41½	14½	
2	42	17	Galv. des verl. Marks.
2	42½	18	
2	43	18	
2	44½	15	
2	45	15	
2	45½	17	Caust. Kali an d. Vierhügel.
2	46½	14½	
3	18	10	
3	19	10	
3	20	10	

Einer Rana temporaria, die sich eben von einigen tetanischen Anfällen erholt hatte, deren Bewegungen aber noch von sehr grosser Schwäche zeugen, wird Herz und verlängertes Mark blossgelegt.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	8	30	
10	9	30	
10	22	28	
10	22½	27½	
10	23	28	
10	23½	28	
10	24	28	
10	25	28	
10	26½	32	Galv. des verl. Marks, aber nur während der 5 ersten Sekunden.
10	28	26	
10	28½	26	
10	29	26	
10	29½	30	Galv. des verl. Marks.
10	30	33	" " " "
10	30½	34	" " " "
10	31½	26	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	32	26½	
10	33		Das Rückenmark wird vom 2ten Wirbel an zerstört.
10	33½	30	
10	34	26	
10	35	26	
10	36	26	
10	37	24½	
10	38	23½	
10	39	22	
10	40	21	
10	41	20½	
10	41½	19½	
10	42	20	
10	42½	25	Galv. des verl. Marks.
10	43	24	
10	44	25	
10	45		Stillstand durch allzustarken Galv.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	46	18	
10	47	19½	
10	48	19½	
10	49	19½	
10	50	19½	Galv. des verl. Marks, nur etwas schwächer als vorhin.
10	51		Stillstand durch eine unbedeut. Verstärkung des galv. Reizes.
10	51½		

Eine Salamandra maculosa lange Zeit nach dem spontan erfolgten Tode.

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
12	10	7½	
12	11	7½	
12	12	7½	
12	13	6½	
12	14	6	
12	15	6	
12	16	6	
12	16½	8	Galvanism. d. vl. u. Rückenmarks ziemlich stark. Moder. mit Wasser.
12	17	8	
12	17½	8	
12	18	7½	
12	18½	7	
12	19	6	
12	20	5	
12	21	4½	Einzelne Theile des Herzens bleiben in der Systole unthätig.

Diese fragmentarische Beobachtung ist früher als die andern gemacht, und ich würde sie gar nicht hier aufführen, wenn sie nicht die einzige wäre, die ich von Salamandra notirt habe. Ich habe an Tritonen mehrmals ähnliche Experimente versucht, sie sind aber nicht genügend gelungen, was wohl an der Schwierigkeit liegen mag, die Theile so genügend zu isoliern, dass sie von der sehr moderirten Strömung, die hier nöthig ist, allein betroffen werden. Die schwächste Strömung, von der ich noch eine Wirkung sah, wenn ich sie der Länge nach durch das ganze Centralnervensystem von Triton leitete, wirkte schon auf den Herzschlag ausserordentlich vermindernd.

Einem jungen Bombinator igneus wird Hirn und Rückenmark unterhalb der Armnerven entfernt und das Herz blossgelegt. Mit jedem Herzschlag bewegt sich der linke Arm. 10 Uhr 19 Minuten.

Uhr	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	22	51	
10	23	51	
10	27	48	
10	28	47	
10	29	45	
10	30	45	
10	31	44	
10	32	43½	
10	33	41½	
10	34	41½	
10	35	40½	
10	36	42	
10	37	42	
10	38	42	
10	39	42	
10	40	43	Zerren mit der Pinzette an beiden Armen, besonders am linken.
10	41	42	
10	42	42	
10	43	41½	
10	44	42	
10	45	41½	
10	46	41½	
10	47	42	
10	48	42	
10	49	42	
10	50	42	
10	51	41½	
10	52	41½	
10	53	42	
10	54	42	
10	55	41½	
10	56	42	
10	57	41½	
10	58	45½	Kaust. Kali an d. Vierhügel.
10	59	40½	
10	60	42	
11	1	42	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
11	2	43	Zerren am linken Arm und am Unterkiefer.
11	3	42	
11	4	42	
11	5	42	
11	6	42	
11	7	42½	
11	8	42	
11	9	42	Kaust. Kali an die Vierhügel.
11	10	42	
11	10½	42	
11	11	44½	Kaust. Kali ans verlängorte Mark.
11	12	42	
11	13	41½	
11	14	42	

Ich stosse eine Nadel mit caustischem Kali ins verlängerte Mark und drehe sie darin mehrmals herum; das Herz zeigt schnelle, unregelmässige Bewegungen, die keinen Wechsel von Systole und Diastole unterscheiden lassen. Die Operation geschah ohne Erschütterung des Thieres. Nach einer Minute erschienen wieder etwas regelmässigere Bewegungen, aber nur 16 in 30 Sekunden. Das Herz wird bei der Systole nicht blass. Etwas später erschienen Contractionen der Kammer, bei denen einzelne Stellen blass werden. Diese Contractionen kriechen gleichsam über die Kammer von links und oben nach rechts und unten, so dass, während eine Stello blass ist, dio früher contrahirte schon wieder roth und stark ausgedehnt erscheint. Das im Herzen enthaltene Blut scheint nicht mehr ausgetrieben, sondern nur in der Kammerhöhle selbst herumgetrieben zu werden. Zwischen diesen Contractionen erscheinen andere sehr schwache und unvollständige, die eigentlich nur die Basis der Kammer betreffen. Um 11 Uhr 25 Minuten erfolgen im Ganzen 15 solcher verschiedenen Contractionen in ½ Minute.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
11	36	17	
11	37	13	
11	37½	11	
11	38	12	
11	39	6	
11	40	7	
11	41	9	der Vorkammer keine der Kammer.
11	42	9	der Vorkammer und des obern Theils der Kammer.
11	43	9	derVorkammer, 7 d. ganzen Kammer.
11	44	10	der Vorkammer, 6 der Kammer.

Eine mittelgrosse Rana esculenta, erst vor wenigen Tagen eingefangen, wurde enthirnt, darauf wurde das Lendenmark blossgelegt, indem ich die Eingeweide bei Seite schob. Ziemlicher Blutverlust, das Herz schlug schwach. Nach 10 Minuten

Uhr	Min.	Pulse in 15 Sek.	
12	—	16½	
2	1	17	
12	2	16½	
12	3	16	
12	4	15	
12	5	15	
12	6	15½	
12	6½	15½	
12	7	15	
12	8	16	Die eine Elektrode wird an d. Vierhügel gebracht, die andere ins Lendenmark nach oben zu eingestossen, aber ohne dass der Elektromotor in Gang gesetzt wird.
12	8½	16	
12	9	15½	
12	10	16	Galv. des Marks, Moderator mit Wasser.
12	11	16	
12	12	16	
12	14	15	
12	15	14	
12	16	13½	
12	17	13½	
12	18	13½	

Uhr	Min.	Pulse in 15 Sek.
12	19	14
12	20	14 (1/2?)
12	21	14 1/2
12	21 1/2	14 1/2
12	22	16 Galv. d. verl. Rückenmarks, ohne Moderator, aber schwach.
12	23	14 1/2
12	24	14 1/2
12	25	14 1/2
12	26	14 1/2
12	26 1/2	14 1/2
12	27	16 1/2 } Galv. des verl. Marks noch stärker als vorhin.
12	27 1/2	17 }
12	28	14
12	29	13
12	30	12
12	31	12
12	32	13 Galv. wie vorhin.
12	33	11 1/2
12	34	11
12	35	13 Kaust. Kali ins verl. Mark.
12	36	11
12	36 1/2	11

Dieser Versuch steht insofern einzig da, als in allen andern derselbe Grad des Reizes, der hier erforderlich war, den Herzschlag zu bethätigen, schon in hohem Masse überreizend wirkte.

Einer enthaupteten Rana temporaria die beiden Ganglien des Vagus blossgelegt (der Verbindungsast des Sympathicus durchschnitten). Nach 8 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
4	56	38
4	57	39
4	57 1/2	38
4	58	37
4	59	37
5	—	37
5	1	37
5	2	36
5	3	36
5	4	35
5	5	35
5	6	35
5	7	34
5	8	34
5	9	33 1/2
5	10	33 1/2
5	11	33
5	12	33
5	13	32
5	14	32
5	15	32
5	16	32
5	17	32
5	18	32
5	19	32
5	20	32
5	21	32
5	22	32
5	23	32
5	24	33 } Galvanisirung d. Gangl.
5	25	34 }
5	26	34 }
5	27	35 }
5	28	32
5	29	32
5	30	34 Galvanisirung d. Gangl.
5	30 1/2	30
5	31	30
5	32	30
5	32 1/2	34 Galv. der Ganglien.
5	33	29
5	34	29
5	35	29
5	36	31 } Galv. der Ganglien.
5	37	31 }
5	38	27
5	39	26
5	40	26
5	41	Längere Pause, plötzlich die regelmässigen Pulse unterbrechend, dann fängt das Herz wieder zu schlagen an, aber der Vagus hat allen Einfluss auf dasselbe verloren.

Eine Rana esculenta wurde um 8 Uhr 10 Minuten enthirnt, und hierauf Herz und Lendenmark blossgelegt. Ziemlicher Blutverlust.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
8	21	36	
8	22	36	
8	23	35	
8	24	34	
8	25	34	
8	26	34	
8	27	42	Galv. des verl. Marks.
8	28	36	
8	29	35	
8	30	34	
8	31	34	
8	32	34	
8	33	34	
8	34	34	
8	35	34	
8	36	34	
8	37	34	
8	38	38	Galv. des verl. Marks.
8	39	36	
8	40	34	
8	41	34	
8	42	34	
8	43	34	
8	44	34	
8	45	39	Galv. des verl. Marks.
8	46	34	
8	47	34	
8	48	34	
8	49	40	Galv. des verl. Marks.
8	50	34	

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
8	51	34	
8	52	34	
8	53	34	
8	54	34	
8	55	34	
8	56	38	Galv. des verl. Marks.
8	57	34	
8	58	34	
8	59	34	
9	—	34	
9	1	38	Galv. des verl. Marks.
9	$1^1/_2$	40	
9	2	40	
9	3	34	
9	4	33	
9	5	32	
9	6	32	
9	7	33	

Die Intestinaläste des Vagus werden blossgelegt und mit der Pineette · gezerrt, das Herz zuckt sehnell und unregelmässig, dann um

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
9	9	22	Regelmässige Pulse.
9	10	27	
9	11	27	
9	12	26	
9	13	25	
9	14	25	
9	15	24[1]	

Bei Säugethieren sind ähnliche Resultate nur noch um so schwieriger zu erlangen, als hier einerseits die regelmässige Abnahme der Herzschläge nach dem Tode sehr bald jenem unregelmässigen Schwanken weicht, das wir als vierte Periode bezeichnet haben, andererseits die Erregungscapacität des Vagus für den magnetogalvanischen Reiz noch in viel engeren Grenzen, als bei den Amphibien eingeschlossen scheint. Ein Grad des Galvanismus, der bei Eidechsen noch eine recht merkliche Beschleunigung des Herzschlags zur Folge hat, wird bei Kaninchen und

[1]) Beim Durchlesen dieser Versuche wird man zugleich erkennen, dass, entgegengesetzt einer jetzt mehrfach wiederholten Annahme, der Einfluss auf die Herzfrequenz wesentlich derselbe ist bei Reizung in der Substanz des Marks, an den Vaguswurzeln im Schädel und an den Ganglien des Vagusstammes. Es liegt also keine Veranlassung vor, letztere als die Stätte zu betrachten, von welcher aus die Beschleunigungsnerven erst dem Stamme sich zugesellen. 1894.

jungen Hunden schon eine bedeutende Verlangsamung oder gar Stillstand desselben hervorrufen, wenn man das Vaguspaar in die Kette nimmt. Ich habe daher nach vielen unfruchtbaren Versuchsreihen mich veranlasst gesehen, stets durch langes Ausziehen eines mit Oel gefüllten Moderators den Strom so viel als möglich zu schwächen.

Weingeist oder gar Wasser erschienen bei diesen subtilen Versuchen immer noch als viel zu gute Leiter. In den ersten Versuchsreihen wurden die Thiere (Kaninchen, junge Hunde, junge Katzen) durch vollständige Zerstörung des verlängerten Marks getödtet und hiermit zugleich jede etwaige Reflexwirkung vom Vagus aus unmöglich gemacht. Die Brust wurde schnell eröffnet und nach den ersten Unregelmässigkeiten des Herzschlags auf die Periode der regelmässigen Abnahme gewartet. Da diese aber, wie schon erwähnt, in diesen Fällen immer sehr kurz war, oft kaum 1/4 Stunde dauerte, so musste ich die Reizversuche schon beginnen, nachdem ich mich 7 bis 9 Minuten lang, also im Durchschnitt durch 8 Zählungen, von der Gleichförmigkeit des Rhythmus überzeugt hatte; die beiden Vagi wurden nun durch die Elektroden in die Höhe gehoben und der Herzschlag wurde, wenn der Reiz nicht, trotz aller Vorsicht, das richtige Mass verfehlt hatte, um einige Schläge häufiger, gerade wie bei Fröschen. Da sich aber dieser Versuch an demselben Thiere im glücklichen Falle blos ein Mal, höchstens zwei Mal wiederholen liess, ehe spontan Unregelmässigkeiten des Herzschlags eintraten, so habe ich zunächst dieselben Experimente an einer Anzahl junger Katzen und Kaninchen gemacht, die durch Erstickung, ohne Zerstörung des verlängerten Markes getödtet waren.

Es ist nämlich eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass bei Thieren, denen das verlängerte Mark zerstört ist, die vierte Periode des Herzschlages meistens bei weitem schneller eintritt, als bei solchen, denen die Respiration direkt durch Erdrosselung oder durch Eröffnung der Brust unterbrochen worden ist. Hingegen scheint, wenn der Tod (bei Hunden und Kaninchen) durch einen starken Schlag auf den Vorderkopf erfolgt ist, die vierte Periode oft ebenso schnell, als nach Zerstörung des Markes einzutreten. Ich bedaure, die Zahlenbelege für diese Angaben nicht mittheilen zu können, da ich sie in meinen Notizen nicht vorfinde.

Bei erstickten Thieren habe ich ebenfalls im Allgemeinen die Erfahrung bestätigt, die ich vorhin an Fröschen ausführlich mitgetheilt, und es war mir hier schon eher möglich, die Versuche an demselben Thiere öfter zu wiederholen oder durch zahlreichere Zählungen die Gleichförmigkeit des Rhythmus zu constatiren, aber hier, wie bei den vorigen, war doch der für die Versuche günstige Zeitpunkt zu kurz, und dieser Umstand, verbunden mit der Schwierigkeit, sogleich das richtige Mass des Reizes zu treffen, mag die vielen negativen Reizversuche erklären, die sich neben einer grossen Zahl von positiven, wirklich beweisenden Resultaten in der Reihe dieser Experimente vorfanden[1]). Z. B.:

---

[1]) Die Vagi wurden bei allen diesen Versuchen oberhalb der Reizungsstelle fest mit einem Faden unterbunden, damit der beobachtete Effekt nicht etwa einer, mittelst der sensibeln Vagusfasern im Rückenmarke auf den Sympathicus reflektirten Reizung zugeschrieben werde.

Ein 7 Tage alter Hund wurde so enthirnt, dass nur ein kleiner Theil des Pons Varolii nach hinten vom Abgang des fünften Nerven noch am verlängerten Marke blieb. Das kleine Gehirn mit den mittleren Schenkeln desselben war ganz abgetragen, die Corpora restiformia etwas unter ihrer Mitte durchschnitten. Das Thierchen wurde nach einigen Sekunden ruhig, aber es schrie dann jedesmal, wenn man es an den Füssen kneipte, und dies blieb auch so, als der Pons vollständig abgetrennt war[1]). Nun wurden die Vagi am Halse freigelegt und fest unterbunden, damit von ihnen keine Reflexbewegung mehr zu Stande kommen konnte und die Brust geöffnet. Der Neeff'sche Apparat wurde in Thätigkeit gesetzt, und die eine Elektrode durch einen mit Oel gefüllten Moderator unterbrochen.

2	Minuten	nach Eröffnung	der Brust	18	Herzschläge	in 30 Sek.	
3	„	„	„	18	„	„	
4	„	„	„	18	„	„	
5	„	„	„	18	„	„	
6	„	„	„	18	„	„	

Nun wurde jede der Elektroden von der Seite her unter beide Vagi geschoben und ich zählte

7	Minuten	nach Eröffnung	der Brust	20	Herzschläge	in 30 Sek.	u. 40 in 1 Min. Die Drähte entfernt.
8	„	„	„	17	„	„	
9	„	„	„	16	„	„	
10	„	„	„	15	„	„	
11	„	„	„	15	„	„	Die Drähte von Neuem angelegt.
12	„	„	„	13	„	„	Die Drähte entfernt.

Der Stift des Moderators hatte sich hinaufgeschoben, und der Reiz war dadurch so stark geworden, dass er selbst auf meiner Zunge deutlich gefühlt werden konnte.

13	Minuten	nach Eröffnung	der Brust	13	Herzschläge	in 30 Sek.	
14	„	„	„	12	„	„	
15	„	„	„	11½	„	„	
16	„	„	„	11	„	„	
17	„	„	„	10	„	„	
18	„	„	„	10	„	„	
19	„	„	„	9	„	„	
20	„	„	„	8	„	„	
21	„	„	„	8	„	„	Die Drähte von Neuem angelegt u. stärker moderirt.
22	„	„	„	15	„	„	Die Drähte entfernt.
23	„	„	„	7	„	„	
24	„	„	„	8	„	„	
25	„	„	„	8	„	„	
26	„	„	„	8	„	„	
27	„	„	„	7	„	„	
28	„	„	„	6	„	„	
29	„	„	„	6	„	„	Die Drähte angelegt.
30	„	„	„	8½	„	„	

1) Dieser Versuch sollte mit mehreren andern später zu besprechenden dazu dienen, die Ansicht zu widerlegen, dass das Schreien nach Schmerz unter Vermittlung von Hirntheilen zu Stande komme. Die Vagi waren hier nicht durchschnitten.

Die Enthirnung habe ich der Eröffnung der Brust bei jungen Thieren immer vorhergehen lassen, weil dieselben eine Unterbrechung der Athmung ziemlich lange überleben. Wenn man mit einem Schnitte die Schädeldecke und den grössten Theil der Hirnlappen wegnimmt, so ist dies eine wenig schmerzhafte Operation, und die derselben folgende Betäubung macht das Thier gegen die sonst sehr grausame Wegnahme des Brustbeines weniger empfindlich.

Da die Enthirnung aber auch den Einfluss der Angst und überhaupt der Gemüthsbewegungen auf das Herz gänzlich aufhebt, so kann man auch bei enthirnten noch lebenden Thieren ebenfalls den Einfluss der galvanischen Reizung der Vagi auf den Rhythmus des Herzschlags beobachten. Hier ist die Zahl der Herzschläge noch nicht so sehr herabgekommen, wie bei den Thieren mit aufgehobener Athmung, und der Versuch gewinnt hierdurch an Interesse. Ausserdem nimmt hier die Reizbarkeit viel langsamer ab, und hierdurch gewinnt der Experimentator an Ruhe und Musse. Um aber den Herzschlag beim enthirnten lebenden Thiere, dem man natürlich auch die Vagi durchschneiden oder unterbinden muss, um vor Reflexwirkungen gesichert zu sein, zu zählen, sticht man, wie dies zu anderm Zwecke schon Valentin gethan, eine lange dünne Nadel in die Herzgegend ein, bis sie das Herz berührt, was man sogleich an dem schnellen pendelartigen Hin- und Herschwingen derselben erkennt. Die Zahl der einzelnen Pendelschwingungen der in das Herz eingestochenen Nadel wird natürlich doppelt so gross sein, als die der sie bewirkenden Herzschläge, da sowohl der Systole, als der Diastole eine Dislokation der Nadel entspricht.

Man darf natürlich zu diesen Versuchen keine allzujungen Thiere wählen, indem sonst die Absicht, die Athmung während der Reizung zu unterhalten, durch die Verengerung der Stimmritze nach Durchschneidung der Vagi gestört würde. Etwas ältere Kaninchen sind daher am geeignetsten.

Wer eine Reihe solcher Experimente theils an lebenden, theils an getödteten Säugethieren angestellt hat, wird sehr bald bemerken, dass im Allgemeinen Reize, welche bei frisch getödteten schon lähmend eingreifen, bei lebendigen Thieren noch bethätigend wirken können. Sind die Thiere schon längere Zeit todt, so braucht es freilich eines verstärkten Reizes, um überhaupt auf den Nerven einzuwirken. In der ersten Zeit nach dem Tode scheint blos die Widerstandskraft vermindert, mit der sich der „lebendige" Nerv der durch den Reiz gesetzten materiellen Veränderung entgegenstemmt, später wird auch die Nervenleitung erschwert und gehemmt, und es bedarf einer grossen Quantität des lokalen Reizes, um eine mässige Reizung bis zur Peripherie gelangen zu lassen. Viele Erscheinungen lassen sich nach dieser Hypothese erklären, z. B. warum bei sehr herabgekommenem verlangsamtem Herzschlage so viel leichter als bei normalem eine Vermehrung durch Reize zu erzielen ist, warum nach dem Tode des verlängerten Marks so leicht peristaltische Bewegung der Eingeweide entsteht.

In Bezug auf die Vermehrung des Herzschlags bei lebenden Thieren habe ich nur acht Versuche an Kaninchen gemacht, die alle auf's Beste gelungen sind, ausserdem einen Versuch an einem jungen Hunde mit

einer künstlichen Luftröhrenöffnung, der kein Resultat geliefert hat, weil der Reiz stets zu stark ausfiel. Ich hatte hier nämlich kein Oel zur Hand, und die Füllung des Moderators mit Weingeist reichte nicht hin, den galvanischen Einfluss gehörig zu mässigen. Ich führe hier nur den letzten vor mehreren Zuhörern angestellten Versuch bei einem jungen Kaninchen an. Ich zählte bei demselben einige Zeit nach der Enthirnung und der Unterbindung der Vagi 12 Mal 94 Schwankungen der Nadel, also 47 Pulse in 30 Sekunden. Ich lege nun die Elektroden mit Oelmoderator an die Vagi und zähle 112 Schwankungen, also 56 Schläge in den folgenden 30 Sekunden. Nun fällt der Herzschlag auf 45 in acht Minuten, und bei abermaliger Reizung erhalte ich 54 in 30 Sekunden und 108 in einer Minute, während welcher fort galvanisirt wurde. Nach den neun folgenden Minuten war er bis auf 42 gesunken und stieg bei Reizung auf 50 in 30 Sekunden. Nach weiteren 14 Minuten war er bis auf 36 gefallen, hob sich beim Galvanisiren auf 45, 44 und 45 in drei aufeinander folgenden halben Minuten.

Volkmann, der bekanntlich in neuerer Zeit dem Vagus allen Einfluss auf die Herzbewegung abspricht, hatte schon im Jahre 1838 einen Versuch veröffentlicht, der sich nach den hier mitgetheilten Thatsachen leicht erklären lässt, obschon dessen Ergebnisse bisher so unbestimmt und schwankend erschienen, dass Volkmann selbst in denselben kaum etwas mehr, als ein Spiel des Zufalls erkennen zu dürfen glaubt. Wir theilen diesen Versuch unseres Gegners hier ausführlich mit, damit der Leser selbst beurtheile, wie eng er sich den von uns beobachteten Thatsachen anschliesst.

„Nichts ist sonderbarer, sagte damals Volkmann, als der Einfluss des Vagus „auf die Herzbewegung. Ich hatte bei einem Frosche Hirn und Rückenmark durch „ein Stilet zerstört, so dass alle Reflexbewegungen vernichtet waren, hatte die vordern „Extremitäten und das Brustbein mit möglichster Schonung der grossen Gefässe weg-„genommen und den Eingeweideast des Vagus freigelegt. Ungefähr eine Viertelstunde „nach dem Tode des Thieres begann ich den Vagus mittelst einer galvanischen Säule „von acht Plattenpaaren zu vier Quadratzoll zu reizen, indem ich unaufhörlich die „Kette schloss und öffnete. Unmittelbar vor dem Versuch hatte das Herz in jeder „Minute 20 Schläge vollendet, in der zweiten Minute nach Anwendung des Reizes „zählte ich 33 Schläge, in der dritten, vierten und fünften Minute dessgleichen. Die „Versuche wurden nun ausgesetzt — drei Viertelstunden nach dem Tode des Thiers „schlug das Herz noch immer 29 Mal in jeder Minute. — Nach Reizung des Vagus „schlug es in der zweiten Minute 11 Mal, in der dritten 31 Mal, in der vierten 34 Mal! „In der zweiten Minute, wo nur 11 Schläge gezählt wurden, fand keineswegs allge-„meine Verlangsamung des Pulses statt, sondern ein unverkennbares Intermittiren „desselben, wobei fünf bis sechs Pulsschläge hinter einander ausfielen. Bemerkens-„werth ist noch, dass das Herz in der zweiten Minute auffallend kleine Contractionen „zeigte, während diese vor und nach der Zeit die gewöhnliche Grösse hatten. Zwei

„Stunden nach dem Tode des Frosches wurden die Versuche zum dritten Male vor„genommen. Vor Anwendung des galvanischen Reizes wurden minütlich 25 grosse „Contractionen in regelmässigen Intervallen bemerkt. Nachdem der Vagus eine Minute „lang galvanisirt worden war, zählte ich in der zweiten Minute 26 Schläge, in der „dritten Minute nur 16! Die Intervallen zwischen den äusserst kleinen Contractionen „schcinen im Allgemeinen sich nicht verändert zu haben, vielmehr setzten acht bis „zehn Pulsationen hinter einander ganz aus, so dass das Herz fast eine halbe Minute „lang in Ruhe blieb. — Eine reichliche Viertelstunde später wurde die vierte Reihe „von Versuchen angestellt. Das Herz zeigte jetzt 20 regelmässige Pulsationen in der „Minute. Nachdem der Vagus gereizt worden war, zeigten sich in der zweiten Minute „vier kaum merkbare Contractionen in den gewöhnlichen Intervallen, dann stand das „Herz $1^1/_2$ Minuten lang vollkommen still, worauf eine einzelne kleine Contraction „erfolgte. Der galvanische Reiz wurde jetzt entfernt, und nun ergaben sich 26 grosse „und regelmässige Contractionen in der Minute."

Die Art und Weise, wie in diesem Versuche der galvanische Reiz angewendet worden, musste natürlich die grössten Schwankungen hinsichtlich seiner Intensität hervorrufen, und diesen Schwankungen entsprechend sehen wir dann auch die verschiedensten Wirkungen auf den Herzschlag in demselben Versuche mit einander abwechseln.

Wenn die beiden Vagi abgetrennt waren, so konnte ich bis jetzt weder bei Säugethieren, noch bei Fröschen durch galvanische Reizung der Cerebrospinalaxe den Herzschlag vermehren, wohl aber glaube ich, mehrere Mal durch Reizung des Mittelhirns und des verlängerten Markes eine deutliche und plötzliche Verstärkung der vorher schwachen oder Erweckung der ruhenden Zusammenziehungen beobachtet zu haben. Auch bei Bufo viridis sind mir solche Fälle vorgekommen[1]).

Der Herzschlag nach Lähmung der Nerven.

Einleitende Bemerkungen (1894).

Die folgenden Versuche sind in den Jahren 1846—48, also vor nahezu 50 Jahren angestellt. Die Thatsachen haben sich seitdem bei gelegentlicher Wiederholung an Fröschen und Kaninchen bewährt. Bei Hunden sind, wie man aus den späteren Arbeiten sehen wird, für die

---

[1]) Bei Fröschen sind solche Beobachtungen, die ich übrigens seitdem noch hier und da gemacht zu haben glaube, so selten, dass ich nicht bestimmt versichern mag, dass mich nicht ein zufälliges Zusammentreffen getäuscht hat. Anders bei Säugethieren und besonders bei Hunden.

Bei Fröschen und Kröten gelingt es, wie man jetzt weiss, häufiger, den Herzschlag von den Nerven aus nur zu verstärken, ohne ihn zu vermehren, wenn man sich einer passenden graphischen Methode bedient. Nur war früher die Anwendung einer solchen nicht möglich. Ich benutzte besonders Frösche, bei denen nach Präparirung der zu

Vagi einige modificirende, keineswegs wiedersprechende Thatsachen hinzugekommen. An Vögeln habe ich die Versuche seitdem nicht wiederholt.

---

beobachtenden und zu reizenden Theile das Herz noch rasch schlug, bei denen aber die Systole, schon durch die Farbe der Kammer, sich als geschwächt oder als unvollständig darstellte. Die Herzspitze blieb oft rundlich, ein Theil der Kammer war in der Systole noch etwas bluthaltig. Hier wurden entweder die Vagi so nahe als möglich am Ganglion oder das verlängerte Mark nach Durchschneidung unmittelbar unter der Spitze des vierten Ventrikels gereizt. Waren die Vagi nicht durchschnitten, so zeigte sich fast unmittelbar nach der Reizung die Systole häufig verändert. Das Blut wurde, soweit von der Bauchseite her zu erkennen war, vollständig ausgetrieben. Mit der Erblassung wurde die Herzspitze kleiner dreieckig und manchmal ging die Zusammenziehung noch weiter, die dreieckige Herzspitze wurde wie runzelig, es machte den Eindruck, wie wenn sich die Innenwände der Herzspitze aneinander drängten, aneinander rieben. Waren die Vagi durchschnitten, so war ein ähnlicher Erfolg nicht ganz vermieden, aber im Allgemeinen sehr selten geworden und es gingen hier einige Diastolen mit verstärkter Blutfülle voraus.

Noch in anderer Weise ist mir der Versuch bei Fröschen und hier nur bei erhaltenen Vagusnerven geglückt. Ich arbeitete in Florenz während mehrerer Jahre in einem Zimmer, dessen Hauptfenster sich an der Decke über dem Tische befand und Wolkenlicht zuleitete. War das sich langsam oder unvollständig contrahirende Herz am tief ätherisirten Frosche blosgelegt, orientirte ich den auf Kork befestigten Körper so, dass mehrere Quarées des Fensters sich verkleinert auf der Herzkammer abspiegelten. Bei der Systole wurde das Bild kleiner, die Randtheile verschwanden und die erkennbaren neben einander angeordneten Fensterrahmen verloren an den Seitentheilen mehrere Bruchstücke der Quarées. Ich beobachtete nur die Zahl und besonders die Form der ganzen Quadrate; wurde nun chemisch oder elektrisch das von vorn losgelegte verlängerte Mark, bei elektrischem Reiz mit Inbegriff der beiden Vaguswurzeln, schwach gereizt, so sah ich manchmal, bei gleichbleibender Frequenz oder auch sehr schwach vermehrter, die Fensterquadrate länger und schmaler werden als bei der Systole vor der Reizung. Einige Zeit nach derselben schien die frühere Form zurückzukehren. In Betreff der Beobachtungen an Säugethieren siehe unten in Altes und Neues über Herznerven. 1873.

Mein Vorbehalt in Betreff der Frösche mit durchschnittenem Vaguspaare wird gerechtfertigt, wenn man bedenkt, dass, ganz abgesehen von dem nach den vorbereitenden Operationen kaum oder nicht in Betracht kommenden Einfluss des Blutdruckwechsels, in der neueren Zeit von Nüel, Gaskell, Fano, Heidenhain, bei Amphibien noch sogen. selbstständige Tonusschwankungen des Volums der Herzventrikel aufgefunden worden sind, die an die von Stefani bei Hunden gefundenen erinnern, und bei dem Ventrikel des Froschherzens (wenn sie hier angetroffen werden, was nicht konstant scheint) zu Täuschungen Veranlassung geben konnten.

Lange blieben die in der vorstehenden Abhandlung enthaltenen Versuche ganz unberücksichtigt, oder man bezweifelte ihre Ergebnisse. Besonders häufig wurden sie dadurch bei Seite geschoben, dass man Stromschleifen aufs Herz oder auf den Sympathikus beschuldigte, die Pulsvermehrung erzeugt zu haben. Dabei hatte man ausser Acht gelassen, dass ich das Hauptresultat auch öfters durch chemische Reizung sichergestellt hatte, die, so viel man weiss, keine Stromschleifen erzeugt. Grade der-

Wenn ich also die Thatsachen, wie sie damals gefunden wurden, auch heute als factisch richtig bezeichnen muss, so ist es doch nicht

---

jenige, welcher am lautesten die Anklage wegen der Stromschleifen gegen die im Vorhergehenden enthaltenen Versuche erhoben und ihre völlige Ignorirung verlangt hatte, Albert von Betzold, hat später die Anschuldigung gleichsam zurückgenommen, um ähnliche, von seinen eigenen Schülern ausgehende Versuche zu retten. Siehe Untersuchungen aus dem Laboratorium zu Würzburg, Heft II, 1867, pag. 242 und 243.

Der erste, der meine Ergebnisse, trotz des allgemeinen Widerspruchs, ausdrücklich und im vollen Umfang bestätigte, war der später im Felde der allgemeinen Pathologie und Chirurgie so berühmt gewordene Joseph Lister, 1858. (A preliminary account of an acquiry into the function of the visceral nerves with special reference to the so called inhibitory system. — Proceedings Royal Society IX, pag. 367.) Er bestätigte ferner meine Angabe, dass auch der N. splanchnicus in Bezug auf den Darm ganz ähnlich einwirke.

Dann kam 1860 und später Jakob Moleschott, der, von seinen Schülern unterstützt, eine grosse Reihe von Versuchen anstellte, in denen der Herzschlag während der ganzen Versuchszeit continuirlich fortgezählt wurde, indem die Beobachter alle 15 Sekunden mit einander abwechselten. Die verschiedenartigsten sehr schwachen Reize wurden auf die Vagi applicirt. Moleschott fand bei schwachen und sehr schwachen Reizen die von uns angegebene Frequenzvermehrung in ausgezeichneter Weise und manchmal war sie in der ganzen Minute viel beträchtlicher, als sie uns vorgekommen war. Er fand, dass Reize, die anfangs vermehrten, bei längerer Andauer (je pro 15 Sekunden) hemmende werden konnten. Er fand aber auch, was mir bei meiner Methode entgehen musste, dass der Reiz manchmal sehr verspätet seine Wirkung zu zeigen anfing, die sogar in einzelnen Fällen als Nachwirkung erschien. Die Kritik stützte sich zum Theil hierauf, um den Zusammenhang zwischen der Reizung und der Frequenzvermehrung zu bezweifeln und letztere als eine blos zufällig eintretende hinzustellen. Aber gerade diejenigen, welche am lautesten gegen diese „Verspätung“ des Effektes protestirten, waren es, welche in späteren Jahren, als die sogen. Acceleratoren des Herzschlags neu entdeckt wurden und in die Mode kamen, für die Reizung der Acceleratoren eine ganz ähnliche öfters auftretende Verspätung des Effektes energisch betonten, ohne zu bedenken, dass, was für die Acceleratoren ausserhalb des Vagusstammes ihnen so deutlich vor Augen trat, auch für die Acceleratoren innerhalb des Vagusstammes ohne Prinzipsversündigung zugegeben werden kann, wenn den ihrigen ganz analoge Beobachtungen darauf hinweisen. Freilich ist es beim Accelerator keine Verspätung, denn man spricht von einer „Latenz“ der Wirkung. Die „gut geschulten“ werden den Unterschied sogleich erkennen. Mir ist dies freilich nicht möglich.

Löwit, Heidenhain (im Pflüg. Archiv 1882) haben noch sehr interessante und zum Theil sehr wichtige Beobachtungen über Beschleunigungsnerven im Vagus gemacht, auch noch gar manche andere Experimentatoren, die ich hier nicht alle anführen kann und deren Zahl hoffentlich bald sich mehren wird. Es ist noch weit bis zur allgemeinen Klärung der Ansichten über die viel umstrittene Funktion des Herzvagus.

Ich spreche hier nicht von den Tonusfasern, den Tonus vermehrenden und Tonus

mehr so mit den daraus gezogenen Schlüssen. Kurze Zeit nach der Vollendung dieser Herzarbeiten wurde es durch die Entdeckung der anästhetischen Eigenschaften des Schwefeläthers möglich, den Versuchen an höheren Thieren eine sehr grosse Ausdehnung zu geben. Ich begann die Versuche am Rückenmark und das erste was ich aus denselben lernte, war, dass es nicht zulässig ist aus eingreifenden Versuchen Schlüsse su ziehen, so lange der traumatische Zustand nicht möglichst vollständig vorüber ist. Später kamen die Entdeckungen des ausgedehnten Einflusses der pathogenen organischen Materien. Ihre Gegenwart ist für den Tod, der in den ersten Tagen nach der Verletzung auftritt, bei weitem häufiger verantwortlich zu machen, als die Veränderung durch die experimentell gesetzte Verletzung, die möglicherweise ganz unschuldig ist.

Ich glaube daher, dass alle im vorliegenden Aufsatz befindlichen Folgerungen in Betreff der Wichtigkeit einzelner Nervenpaare für den Herzschlag so lange nur mit Misstrauen aufgenommen werden können, als man nicht bewiesen hat, dass dem Tod Symptome vorher gehen, die auf eine primäre Schwächung der Herzfunktionen, mit Ausschluss von Störungen in allen anderen Organen des Körpers, hindeuten. Es wäre dabei der Beweis zu führen, dass, wo sie bemerkt wird, die Schwächung des Herzens nicht nur als das erste bemerkliche Symptom einer allgemeinen Krankheit auftritt. Man sieht, dass wir heute noch nicht weit genug sind, um uns nur eine Aufgabe wie die hier bezeichnete mit Erfolg zu stellen. Wir ermangeln um so mehr der Thatsachen und der Methoden, eine solche Aufgabe zu lösen und wenn ich alle bis jetzt vorhandenen Er-

---

vermindernden, deren Anwesenheit im Herzvagus nach dem Vorgange von Heidenhain und Löwit anzunehmen wäre. Gaskell, Fano, z. Th. auch ich selbst hatten schon Beobachtungen gemacht, die als Vorläufer der Heidenhain-Folgerungen, der Annahme von vier verschiedenen Herznerven im Vagus zu Grunde gelegt werden könnten.

Vor Allen wäre aber hier der Untersuchungen von F. Franck und Aristide Stéfani zu gedenken, die schon 1877 und 1878 auf die Volumschwankungen des Herzens und auf die Modifikationen derselben bei Nervenreizung die Aufmerksamkeit gelenkt haben. In neuester Zeit sind von Knoll analoge Schwankungen am Herzen einer kleinen Pterotrachea aufgefunden worden. Cf. Wiener Berichte 13. Juli 1893.

W. Townsend-Porter hat soeben im Journal of Physiol. sehr interessante Untersuchungen veröffentlicht, die in naher Beziehung zu der hier berührten Volumfrage stehen. Für den Frosch müssen bei Fortsetzung dieser Studien auch die Angaben von Pohl-Pincus sehr in Betracht gezogen werden. Man sieht, es gibt hier noch genug zu thun und vieles ist dunkel.

Eine besondere Besprechung, die uns aber hier zu weit führen würde, verdienen auch noch die Theorien von Gaskell über die Bedeutung der Hemmungsfasern und die diesen Theorien zu Grunde gelegten Beobachtungen. 1894.

fahrungen zusammenstelle, die sich mir in meiner langjährigen experimentellen Laufbahn dargeboten, so sehe ich mich eher zu dem Schlusse berechtigt, dass die Integrität des Herzschlags nicht notwendig an die Integrität irgend eines Nervenpaares, oder auch aller Herznerven zusammen gebunden ist. Man wird später in der Fortsetzung dieser Sammlung die betreffenden Thatsachen finden, vorläufig nur eine Bemerkung in Betreff des letzten Passus des vorigen Satzes. Es ist mir niemals gelungen, bei einem Säugethier alle Herznerven zu trennen und den Herzschlag unbegrenzt lange, nach Heilung der Wunde, fortdauern zu sehen; wohl aber habe ich Erfahrungen, in welchen ich alle Herznerven zerstört hatte, ausser den von der Schlinge des Recurrens ausgehenden wenigen Herznerven der rechten Seite. In anderen selteneren Fällen hatte ich, mit eben so günstigem Erfolg, gerade diese Recurrensnerven der rechten Seite zerstört mit dem entsprechenden Vagus und dabei noch die beiden sympathischen Cervicalganglien, d. h. das mittlere und untere Cervicalganglion mit dem ersten Brustganglion beider Seiten, nichtsdestoweniger dauert der Herzschlag regelmässig fort.

Bei den in diesem Aufsatz aufgeführten Versuchen wurde, wie der Leser bemerken wird, die Zerstörung des verlängerten Marks und Halsmarks öfter (natürlich nur in Bezug auf das Herz) verglichen mit der Zerstörung der von diesen Theilen ausgehenden Nerven. Das Studium der Arbeiten von Legallois und spätere Versuche, die ich im Jahre 1854 veröffentlichte, belehrten mich, dass, abgesehen von den Nerven die Zerstörung der Centraltheile noch durch den aufgehobenen Gefässtonus schädlich wirken müsse. In meinen 1855 erschienenen Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems hatte ich durch Zerstörungen einer Seitenfläche des Nackenmarkes nachgewiesen, und auch schon früher, 1854, veröffentlicht, dass im verlängerten Mark der Hauptcentraltheil (abgesehen von untergeordneten Centren im Rückenmark) des Gefässnervensystems liegt, das die Reflexe für den Gefässtonus beherrscht. Auf die Wichtigkeit des Venentonus hat dann Goltz besonders aufmerksam gemacht.

Dass auf der anderen Seite, wie ich in dieser Arbeit mühevoll mich zu beweisen bestrebte, die Verletzung des verlängerten Marks den Tod bei Fröschen nicht unmittelbar hervorruft durch Aufhebung der Athmung ist eine durch unsere neueren Versuche über allen Zweifel gesetzte Thatsache, indem wir in Gemeinschaft mit Frl. Schipiloff bewiesen haben, dass Frösche, denen die Zufuhr der Gefühlseindrücke zum verlängerten Mark unterbrochen ist, bis zum vierten und fünften

Monat leben können ohne auch nur einen einzigen Athemzug gethan zu haben [1]).

Unter dem Eindruck dieser Zweifel wäre ich sehr versucht gewesen, den vorliegenden Aufsatz sehr abzukürzen, wenn ich mich nicht auf der anderen Seite verpflichtet gefühlt hätte, in einem Werke, das zum Theil die Entwicklung der verschiedenen Phasen meiner physiologischen Ansichten vollführen soll, eine Arbeit vollständig wiederzugeben, die ein vollgültiges Zeugnis abgibt von dem damaligen Zustande unserer wissenschaftlichen Kritik. Auch abkürzen wollte ich nicht, weil dem Raisonnement in dieser Arbeit eigentlich nur wenig Platz gegönnt ist. Zudem ist dieser Aufsatz der erste einer Reihe, in welcher ganz konsequent gesucht wird, die Ansicht, dass den peripherischen Ganglien, d. h. dem sogenannten Sympathicus, irgendwie Einfluss auf die Erzeugung unabhängiger oder wirklich reflektorischer Bewegungen zukommt, einer ernsten Kritik zu unterziehen. Es haben sich keine Thatsachen gefunden, welche dieser Ansicht das Wort reden. Alles, was wir von dem physiologischen Einfluss der Ganglien bestimmt behaupten können, ist die motorische Irradiation auf die austretenden Aeste, wie ich sie bereits 1847 in Betreff der Innervation der Lungengefässe angedeutet habe (siehe dieser Sammlung Bd. I, pag. 326) und die auch für andere motorische Leistungen nicht mehr in Abrede zu stellen ist. Es ist aber ein Irrthum, wenn einige Schriftsteller annehmen, dass ich ein prinzipieller Gegner der Reflexaktion in den Ganglien sei. Würden in der That beweisende Thatsachen gefunden werden, die bis jetzt noch fehlen, wäre dies nur der Fall für ein einziges Ganglion, so würde ich nicht anstehen, sie freudig anzuerkennen.

---

[1]) Es ist schon im ersten Bande erörtert, dass sich der Tonus der Gefässe, wenn er durch Nervenlähmung verloren ist, nach einiger variabler Zeit theilweise wieder herstellt. Erleben am Mark operierte Thiere diese theilweise Wiederkehr des Tonus, dann tritt der Einfluss der mangelnden Lungenathmung in seine Rechte und es können bei verschiedenen Thieren die Erscheinungen und die Lebensdauer sich so zeigen, wie es Brown-Séquard schon lange dargestellt hat. (Siehe Bulletin de la Soc. philomathique, 1849, pag. 117, and Experimental Researches, 1853, pag. 40). Ich leugne also durchaus nicht die zuletzt eintretende lebensgefährliche Wirkung der Athementziehung, nur kann derselben eine andere Wirkung vorhergehen, die durch Schwächung des Kreislaufes zum Tode führt.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
über die
NERVEN DES HERZENS.

Zweiter Theil, ibid. pag. 442.

Die bisher angeführten Versuche schienen die Ansicht zu rechtfertigen, dass der Vagus der hauptsächlichste Bewegungsnerv des Herzens sei, und es drängt sich uns nun natürlich die Frage auf, wie wird das Herz sich verhalten, wenn wir das Vaguspaar durchschnitten, oder das verlängerte Mark zerstört haben. Indem wir die Ergründung der Ursache der Fortbewegung des aus dem Körper herausgeschnittenen Herzens, und hiermit die Untersuchung des nächsten Grundes der Herzthätigkeit für jetzt noch ganz bei Seite schieben, wird uns eine nähere Prüfung der Verhältnisse des Herzschlags nach Zerstörung der genannten Nerventheile zunächst darüber belehren müssen, ob im Cerebrospinalnervensystem eine der nothwendigen direkten Bedingungen der Fortdauer der Herzbewegung enthalten sei, oder ob die bisher aufgefundenen Resultate nur auf eine innige Beziehung der Herzthätigkeit zum verlängerten Marke hindeute, eine Beziehung, durch deren Aufhören dem Herzen aber noch keine der innern Lebensbedingungen geraubt wäre. Die Haller'sche Schule, die bekanntlich in der Muskelreizbarkeit allein die Bedingung des Herzschlages sah, hat dennoch nicht ganz und gar den Einfluss der Nerven auf das Herz geleugnet; man behauptete zwar, dass das Zustandekommen des Herzschlags durchaus nicht von den Nerven abhänge, dass aber die Nerven auf diese Bewegungen regulativ einwirken könnten. „Addi „potest denique, sagt Haller, vim cordis adeo non pendere a definita „nervorum classe, ut omnino magna pars causae, a qua agitatur, ne „quidem a nervis adveniat.“ (El. physiol. Lausannae 1757, pag. 478.) Und noch deutlicher drückt er sich später aus: „Intelligitur, quomodo „cordis contractio absque vi nervea in animale, capite, cerebro, medulla „spinali, privato, in corde evulso et dissecto integra supersit. Cum vero „in aliis musculis vis nervea ad constantiam, ad magnitudinem motus plu„rimum conferat, minime improbabile est, etiam cordi per nervos vim „motricem accedere, quae motum, a natura irritabili pendentem, fortiorem „et celeriorem efficiat.“

Volkmann und die Verfechter der Unabhängigkeit des Gangliensystems geben ebenfalls die Möglichkeit zu, dass man vom Cerebrospinalsysteme auf die Bewegungen der Organe des vegetativen Lebens einwirken könne, aber diese Art der Einwirkung ist, wie sie glauben, nicht durch ein direktes Abhängigkeitsverhältniss bedingt, sondern durch

einen Reflex des Reizes in den Ganglien, in welche Aeste der Cerebrospinalnerven nicht als centrifugale, sondern gleichsam als centripetale eingehen.

„Wenn sich," sagt Volkmann, „Versuche finden sollten, wo aus„gemacht wäre, dass die Nervenfasern, welche man reizte, die Bewegung „auslösten, welche dem Reize folgte, so bestimmen sie doch über die Lage „des fraglichen Centralorgans durchaus nichts. Die Rückenmarksfaser „z. B., welche in Budge's bekannten Versuchen auf Reizung Magen„bewegungen veranlasste, sie konnte eine motorische sein, welche, im „Gehirn entsprungen, centrifugal zur Bauchhöhle ging, aber sie konnte „auch eine receptive Faser sein, welche den empfangenen Reiz dem „Sympathicus zuleitete, welcher denselben als reflektorisches Centrum „auf eine Bewegungsfaser übertrug, und dem Magen schliesslich zuführte. „Indem beides möglich ist, wird durch den Reizversuch nichts entschieden, „sondern es gehören neue Erfahrungen dazu, um über die Natur des „zweideutigen Faktums ins Klare zu kommen." (Siehe den Artikel „Nervenphysiologie" in Wagner's Handwörterbuch II., pag. 505.)

An mehreren Stellen des ebenerwähnten Aufsatzes spricht sich Volkmann in ähnlichem Sinne aus, und so sagt er auch von seinem oben mitgetheilten Versuche:

„Ich habe früher einen Versuch beschrieben, wo es mir gelang, „durch Reizung des Vagus den Herzschlag zu verändern. War dies „nicht blos etwas Zufälliges, so sehe ich dies gegenwärtig als „einen Beweis an, dass der Vagus excitirende Fasern enthalte, die zum „Centralorgan des Sympathicus gehen und auf reflektorischem Wege ge„ordnete Bewegung des Herzens zu Stande bringen." (Ebendaselbst pag. 506.) Und ferner: „die mechanische Reizung des Gehirns konnte den „Herzpuls recht wohl beschleunigen, aber vielleicht nur in der Weise, „wie ein verbrannter Fuss dies auch kann." Freilich könnte dies so sein; wenn wir aber den Fuss gänzlich abtrennen und dabei den Herzschlag nicht nur für eine kürzere Zeit, sondern dauernd und ungestört fortbestehen sehen, so ist hiermit der Beweis geliefert, dass der Fuss nicht zu den Bedingungen der Erhaltung des Herzschlags gehört, wenn auch von ihm aus auf die Bewegung des Herzens in einzelnen Fällen eingewirkt werden konnte.

Die Entfernung gewisser Nerventheile, ihre Zerstörung gibt uns also ein Mittel an die Hand, die eben angeführten Einwürfe zu widerlegen und die Bedingungen der Herzbewegung von zufälligen und äusserlichen Beziehungen zu unterscheiden; soll aber diese Untersuchungsmethode wirklich die unmittelbaren Bedingungen aufzeigen, und auf diese Weise die mangelhaften Ergebnisse der Reizversuche zu sichern, feststehenden

Lehrsätzen ergänzen, so ist ferner nothwendig nachzuweisen, dass der Mangel dieser nervösen Elemente nicht etwa durch seinen Einfluss auf irgend eine andere Organengruppe, die mit dem Centrum des Kreislaufs in näherer Beziehung steht, also erst sekundär jene Veränderung des Herzschlages erzeuge, sondern dass die Wirkung der Operation auch bis zu ihrer Einwirkung auf das Herz nur innerhalb der Sphäre des Nervensystems verbleibe. Denn so wenig es irgend Jemandem einfallen wird, die Unentbehrlichkkeit von Hirn und Rückenmark für die Fortdauer der Herzbewegungen zu leugnen, so weit verbreitet hat sich auch in neuerer Zeit die Ansicht geltend gemacht, dass die Zerstörung des animalischen Nervensystems einzig und allein durch Aufhebung der Athembewegungen, und durch die, in Folge derselben eintretende, Blutveränderung den Stillstand des Herzens bedinge. Indem wir die Berechtigung dieser Ansicht in einzelnen, später zu bestimmenden Fällen, und nur bei gewissen Thierklassen, im Voraus anerkennen, müssen wir dieselbe, gestützt auf die Versuche von Ens, J. Müller, Budge und auf unsere eigenen Erfahrungen, im Allgemeinen durchaus verwerfen und die direkte Nothwendigkeit des verlängerten Marks und jener Nerven für die Fortdauer der Herzbewegungen aufs Entschiedenste anerkennen.

Was zunächst das verlängerte Mark als Centraltheil der Athmung und der Herzbewegung betrifft, so dürfen wir nur solche Thiere zu unsern Versuchen wählen, bei denen die Cirkulation und die Respiration nicht so sehr von einander abhängig sind, dass das Aufhören der einen schon von selbst eine schleunige Unterbrechung der andern hervorruft, also Fröche und junge Säugethiere.

Bei den Versuchen an Fröschen werden wir denselben Weg einschlagen, den Johannes Müller betreten hat. Im ersten Bande seiner Physiologie S. 156 finden wir folgende Bemerkung: „Bei den kaltblütigen „Thieren ist dieser Einfluss des Athmens oder des hellrothen Blutes auf „das Herz viel geringer, denn ich habe Frösche, denen ich die Lungen „unterbunden und abgeschnitten hatte, noch 30 Stunden bei andauernder „Thätigkeit des Herzens fortleben sehen. Denn Frösche leben, wenn sie „weder mit den Lungen, noch mit der Haut athmen können, in reinem „Wasserstoffgas doch noch über 12 Stunden, wie ich selbst sah. Nach „Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks hören die Contractionen des „Herzens bei Fröschen schon nach sechs Stunden auf. Die Wirkung der „Nerven auf das Herz ist daher viel unmittelbarer, als der Einfluss des „hellrothen Blutes. Es konnte sogar die endliche Unterbrechung des „Athmens grösstentheils auch von der Veränderung des Nervensystems „herrühren, die erfolgt, wenn es kein hellrothes Blut mehr empfängt.“

Auch Budge (siehe dieses Archiv 1846, pag. 574) gibt an, dass ein Frosch ohne Lungen im Winter mindestens vier, oft sechs Tage lebe, in seltenen Fällen noch länger. Ein Frosch ohne verlängertes Mark hingegen erlebe nur noch unter besonders günstigen Umständen den zweiten Tag.

Ich habe diesen Versuch an Rana temporaria wiederholt und bestätigt gefunden. Vielen halberwachsenen Thieren dieser Species wurde an jeder Seite des Bauches etwas gegen den Rücken hin ein kleiner Einschnitt gemacht, der unter den letzten Wirbeln parallel mit der Wirbelsäule verlief, die bei der Inspiration sich durch denselben schon von selbst vordrängende Lunge jeder Seite wurde ergriffen, ganz herausgezogen, und an ihrer Wurzel mit einem starken seidenen Faden unterbunden. Die Lunge wurde in einigen Fällen abgeschnitten, in andern zusammengefallen in der Bauchhöhle gelassen und die Wunde sorgfältig zugenäht. Ich habe eine Reihe solcher Versuche im Spätsommer, eine andere im Winter gemacht, und meine Erfahrungen stimmen darin mit denen von Budge überein, dass kein so behandelter Frosch im Winter vor dem vierten Tag starb, etwa ein Drittel derselben ging mir am vierten Tage oder in der darauf folgenden Nacht zu Grunde. Die Mehrzahl derselben starb in der zweiten Hälfte des fünften Tages, einige erlebten den sechsten und gar keiner oder vielleicht nur ein einziger erreichte den siebenten Tag.

Von den im Sommer aber bei mässiger Hitze Operirten sah ich eine ziemliche Anzahl am Anfang des dritten Tages tetanisch sterben, während noch viele andere unverletzte Frösche von demselben Schicksal mit ergriffen wurden. Es ist dies ein Missgeschick, das bei warmem Wetter, besonders vor dem Ausbruche eines Gewitters sehr häufig vorkommt. Oft habe ich 40 bis 50 Frösche, die ich gesund und munter verliess, nach Verlauf einer Stunde sämmtlich entweder todt oder in tetanischer Starre getroffen, und besonders sind es die Verwundeten, die am ersten ergriffen werden. Es ist daher zu rathen, bei grösserer Hitze gar keine Experimente an Fröschen anzustellen, die eine längere Beobachtung und Conservirung der Thiere nöthig machen. Die Frösche mit unterbundener Lunge, die jener grossen Katastrophe widerstanden, erlebten sämmtlich den Morgen des vierten Tages, an dem sie noch sehr munter umherhüpften, während die meisten im Verlauf des Tages allmählich trauriger wurden und starben; doch sah ich noch einige bis zum Abend des fünften Tages munter fortleben, aber keiner derselben erreichte den sechsten.

Bei allen diesen Thieren hatten die Athembewegungen regelmässig fortgedauert, so dass die Luft einerseits in die Stimmlade (Luftröhre) bis zur Unterbindungsstelle eintreten und hier mit der Trachealschleim-

haut in Berührung kommen musste, andererseits in die Speiseröhre und den Magen eindrang, der hier stets von Luft ausgedehnt gefunden wird. Die Luft wird nämlich bei den Fröschen von den Lungen grösstentheils nicht aspirirt, wie beim Menschen, sondern in der Mundhöhle angesammelt und von da aus durch eine Art von Schluckbewegung in die geöffnete Stimmlade hinabgedrückt. Um nun dem Einwurfe zu entgehen, dass bei unterbundener Lunge, die durch die fortbestehenden Athembewegungen hervorgebrachte Berührung der Luft mit den Schleimhäuten zur Oxydation des Blutes beigetragen haben könnte, habe ich im September vorigen Jahres vier Fröschen Sonntag Abends zwischen sechs und sieben Uhr den Unterkiefer und die Zunge weggenommen, nachdem ich letztere vorher, zur Verminderung der Blutung, an der Wurzel mit einem Faden umstochen. Nun nähte ich die beiden Hälften der Stimmlade in sehr engen Stichen dicht zusammen, und beschmierte die Spalte mit Talg, so dass gar keine Luft eindringen konnte, und auch das Verschlucken derselben wegen Mangel des Unterkiefers unmöglich war. Die Thiere hüpften schnell und munter umher, und Freitag Morgen um drei Uhr gewahrte ich an ihnen noch keine Störung ihres Wohlbefindens. Um vier Uhr fand ich den einen schwach, er hüpfte wenig mehr und fiel mit ausgestreckten Beinen wieder zu Boden. Um fünf Uhr finde ich ihn sterbend ohne automatische Bewegung, obschon er gereizt noch starke Reflexbewegungen zeigt. Auf den Rücken gelegt, versucht er sich umzudrehen. Keine Blutbewegung mehr in den kleineren Gefässen der Schwimmhäute, in den grösseren langsames Fortkriechen. Nach einer Viertelstunde war er todt, das Herz zuckte schwach und unregelmässig noch eine Zeitlang fort. Die andern starben ebenso im Verlaufe des Tages[1]).

Hat man hingegen Fröschen das verlängerte Mark vollständig zerstört, so hört der Herzschlag, wie dies Müller richtig bemerkt hat,

[1]) Spätere Versuche nach einer anderen Methode haben noch viel weiter gehende Resultate geliefert. Anstatt eine grosse oder zwei kleinere Wunden zu machen, habe ich den Mund der Frösche weit geöffnet. Während der Inspiration drang man mit einem Häckchen in die klaffende Stimmritze. Durch eine leichte Seitenbewegung wurde ein Lungensack angehäckelt, umgestülpt und herausgezogen. Man konnte so die Lungenwurzeln in die Mundhöhle befördern und sie entweder mit einer gebogenen Scheere gerade abschneiden oder von einem Gehülfen unterbinden lassen. Dann wurde mit der anderen Lunge ebenso verfahren und das Thier, das keine äussere Wunde zeigte und ganz munter schien, frei gegeben. So konnten die Thiere mehrere Wochen leben und nach dem Tode wurde das völlige Gelingen der Operation controlirt. Ein Winterfrosch erlebte so die zehnte Woche. (Siehe Lezioni di Fisiologia sperimentale, seconda ediz. pag. 21 e 37.) Die operirten Frösche verdauten recht gut Fleisch. Die Athembewegungen dauerten fort, aber keine Luft drang ein. 1894.

in auffallend kürzerer Zeit auf. Erwachsene oder halberwachsene Frösche zeigen im Sommer meistens nach sieben bis neun Stunden keine Herzbewegung und schon nach sechs Stunden keine Capillarcirkulation in den Schwimmhäuten mehr. Der Herzschlag hört früher auf, wenn man das Herz von Anfang des Versuches an der atmosphärischen Luft aussetzt, oder gar dasselbe verwundet hat. In nicht wenigen Fällen habe ich indessen die Herzbewegung bis zu 15 Stunden die vollständige Zerstörung der Centraltheile überdauern sehen, und einzelne Beobachtungen gehen noch über diese Zeit hinaus. Im Winter hört der Herzschlag meist noch schneller, etwa im Allgemeinen nach vier Stunden auf.

Nahm ich hingegen jüngere oder ganz junge Frösche zum Versuche, so habe ich nicht selten eine Fortdauer des Kreislaufs bis zu 20 und 22 Stunden beobachtet, und es kommen hier Fälle vor, wo das Herz sich bis gegen die dreissigste oder einunddreissigste Stunde hin regelmässig bewegte.

Valentin gibt an, den Herzschlag bis zur sechsunddreissigsten Stunde beobachtet zu haben, Budge und Bidder sahen ihn in einzelnen Fällen bis tief in den zweiten Tag hinein. Ich selbst habe ihn ein einziges Mal bis zur vierunddreissigsten Stunde beobachtet.

Sollen diese Versuche übrigens massgebend sein, so muss man sich wohl hüten, auch nur den geringsten Theil des verlängerten Markes unverletzt zu lassen, man thut am besten, das verlängerte Mark ganz und gar herauszunehmen, denn hat man auch nur den allervordersten Theil desselben, aus dem der fünfte Nerv entspringt, in der Schädelhöhle gelassen, oder die Seitentheile nicht ganz zerstört, so wird der Versuch dadurch bedeutend unsicherer, wie später gezeigt wird. Es ist daher, wenigstens bei grösseren Fröschen, auch nicht genügend, diesen Nerventheil mit einer Nadel mehrfach zu durchstossen, indem hier, wie mich wiederholte Erfahrung lehrte (und Budge hat irgendwo eine ähnliche Bemerkung), die Zerstörung nicht immer durchgreifend genug ist. Man muss es ganz und vollständig herausnehmen.

Vergleicht man die Zeit der Fortdauer des Herzschlags nach Wegnahme der Centraltheile mit der Zeit, in welcher ein gänzlich ausgeschnittenes Froschherz seine Bewegungen einstellt, so wird man keinen bemerkenswerthen Unterschied erkennen.

Budge, der hierüber viele Untersuchungen angestellt, gibt als Resultat von Beobachtungen, die er im Winter bei einer Stubenwärme von 12 bis 14 Grad angestellt, folgende Zahlen: Von 32 ausgeschnittenen Froschherzen schlugen 10 noch acht Stunden, sechs noch 12 Stunden, sieben schlugen nur eine und eine halbe bis zwei Stunden, fünf nur fünf

Stunden, zwei weniger als eine halbe Stunde, eines 13 und eines sogar 23 Stunden. (Siehe Wagner's Handwörterbuch III, pag. 438). Meine weniger zahlreichen Beobachtungen zeigten ungefähr dieselben Zahlen; nur habe ich das Fortschlagen über 20 Stunden nicht gesehen. Dass indess ausgeschnittene Froschherzen, wenn sie vor Kälte und besonders vor Austrocknung bewahrt werden, in sehr glücklichen Fällen auch noch viel länger fortschlagen können, zeigt zunächst eine Beobachtung von E. H. Weber (Müller's Archiv 1846, pag. 485), der ein in einem bedeckten Uhrglase aufgehobenes Froschherz noch 55 Stunden lang pulsiren sah, sodann ein Versuch von Bibra und Harless. Das Herz eines frischen Frosches wurde in einer Glasglocke über einem Schälchen mit Wasser aufgehängt, um es vor dem Vertrocknen zu bewahren, und pulsirte so 40 Stunden in regelmässigen Intervallen 25 Mal in der Minute, dann wurden die Pulsationen allmählich seltener, die Contractionen unvollkommener, nach 50 Stunden erfolgten nur noch 10 Pulsationen in der Minute und nach 68 Stunden wurde die letzte beobachtet. (Siehe Bibra und Harless, der Schwefeläther, pag. 80.)

Nach einer älteren Beobachtung soll auch das ausgeschnittene Schlangenherz sehr lang seine Bewegung fortsetzen können.

Stellt man nun diese Beobachtungen zusammen, so zeigt sich einerseits die Bemerkung von Müller vollkommen gerechtfertigt, dass zwischen dem verlängerten Marke und der Herzbewegung ein viel innigerer Zusammenhang bestehe, als der durch die Respiration vermittelte, andererseits sieht man, dass nach Zerstörung des Cerebrospinalsystems die noch bestehende Verbindung des Herzens mit den freien Nervenknoten des Sympathicus und des Vagus keinen hervortretenden Einfluss auf die Erhaltung der Lebensthätigkeit des Herzens ausübt, da das ganz abgeschnittene Herz im Allgemeinen ebenso lange pulsirt, als das noch mit den Ganglien durch Nervenfäden verbundene. Wollte man also dem Gangliensysteme irgend eine Art anregenden Einflusses auf die Bewegung des Herzens zuschreiben, so hätte man diesen höchstens in den mikroskopischen Ganglien der Herzsubstanz zu suchen. Wir werden dies später prüfen.

Da, wie wir gesehen, bei Fröschen die Unterbrechung der Athmung den Herzschlag mehrere Tage lang ungestört bestehen lässt, so müsste, wenn, wie Weber glaubt, der direkte Einfluss des Marks auf das Herz nur ein hemmender wäre, das Herz in den ersten Tagen nach Zerstörung des Markes eher frequenter und kräftiger schlagen, da hier der Sympathicus frei gegeben wäre.

Bei jungen Hunden, und besonders Katzen, kann man einen andern Versuch anstellen, der weniger scharf zu demselben Resultate wie der vorige führt. Man enthirne zwei solcher Thiere gleicher Grösse, gleichen Alters, wie man sie sich leicht verschaffen kann, und öffne beiden die Brust, so dass das Herz blossliegt und die Athmung unmöglich wird. Bei diesen Thieren schlägt das Herz bei unterbrochener Respiration eine ziemlich lange Zeit regelmässig fort. Zerstört man nun dem einen das verlängerte Mark durch einen dicken Stab, so wird man während des Einbohrens sehr schnelle, starke und unregelmässige Schläge des Herzens bemerken, bei dem andern bleibt das Herz ruhig. Ist das Mark aber zerstört, so wird der Herzschlag schwach und unregelmässig, sehr bald pulsiren die Vorkammern öfter als die Kammern. Die Frequenz wird sehr ungleich, so dass sich der Herzschlag bald sehr vermindert, bald bedeutend vermehrt, und der Herzschlag hört in kurzer Zeit auf, um nur leichten Zuckungen der Muskelsubstanz Platz zu machen. In einigen Fällen sah ich sogleich nach der Zerstörung des Marks keine vollständigen Zusammenziehungen mehr, sondern partielle, mehr oder weniger ungeordnete Contractionen einzelner Herztheile. Fälle der Art hat auch Abraham Ens bei Katzen beobachtet. In dem andern Thiere gehen währenddessen die rhythmischen Herzpulse noch längere Zeit ungestört weiter, indem der Rhythmus regelmässig abnimmt, bis auch hier jenes Schwanken eintritt, das wir bei Fröschen als vierte Periode bezeichnet haben. Wir haben diesen Versuch vor mehreren Zeugen öfters wiederholt, indem er sich wegen der Unmittelbarkeit des Resultates besser als der vorige zur Demonstration eignet. Also nicht auf die schwankende Dauer der sichtbaren vereinzelten Zuckungen überhaupt, sondern auf die Regelmässigkeit und den harmonischen Zusammenhang der Bewegung kommt es bei diesem Versuche an.

Es seien mir hier gelegentlich einige Bemerkungen in Betreff der berühmten Versuche von Legallois, über den Einfluss des Rückenmarks auf die Herzbewegung, erlaubt. Legallois glaubt gefunden zu haben, dass, wenn man bei über 20 Tage alten Kaninchen entweder den Halstheil oder den Rückentheil oder den Lendentheil des Rückenmarks durch ein eingestossenes Stäbchen zerstört, der Herzschlag trotz der eingeleiteten künstlichen Respiration sehr schnell geschwächt würde, dass er nach wenigen Minuten nicht mehr die Cirkulation unterhalten könne. Am stärksten, sagt Legallois, trete der Einfluss des Halstheils der Medulla (des verlängerten Markes) hervor, seine Zerstörung sei immer bei über 10 Tage alten Kaninchen von plötzlichem Tode begleitet, und noch jüngere Thiere könnten dieselbe kaum wenige Minuten überleben.

Hingegen glaubt dieser Physiologe gefunden zu haben, dass, wenn man nach Zerstörung eines Dritttheils des Rückenmarks auch die vom Herzen zu erfüllende Blutbahn, durch Unterbindung der Arterien, um eine verhältnissmässige Strecke verkleinere, das geschwächte Herz noch fähig sei, die so beschränkte Blutbahn eine Zeitlang zu beherrschen. Legallois fand ferner, dass bei ganz neugebornen Thieren die Zerstörung des Rücken- oder Lendentheils der Medulla nicht diesen so sehr schwächenden Einfluss auf das Herz ausübt, und glaubt bekanntlich aus diesen Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass das erregende Prinzip der Herzbewegung im ganzen Rückenmarke vertheilt sei, und durch die Ganglien dem Herzen concentrirt zugeführt werde.

Was zunächst die Thatsachen selbst betrifft, so haben sich dieselben bei andern Thieren als Kaninchen durchaus nicht bestätigt. Wir wissen, dass Frösche zehn Wochen lang ohne Rückenmark bei vollkommen erhaltener Cirkulation leben können, ebenso sah ich Hunde mehrere Stunden leben, denen ein grosser Theil der Dorsal- und die ganze Lumbalportion des Rückenmarks zerstört war. Wie aber schon durch die Blosslegung des Rückenmarkes bei diesen Thieren eine sehr merkliche Schwächung aller Bewegungen des Körpers erzeugt wurde, eine Schwäche, welche die Zerstörung des hinteren Rückenmarktheiles noch um so höher steigerte, als sie auf eine plötzlichere und eingreifendere Weise vorgenommen wurde, so nahm auch das Herz an dieser allgemeinen Herabstimmung der motorischen Energie Theil. Bei den so sehr empfindlichen Kaninchen (und nur an diesen hat Legallois experimentirt) sieht man allerdings nach plötzlicher Zerstörung eines Theils des Rückenmarks in den meisten Fällen oder fast immer bald die Schwächung des ganzen Körpers und mit ihm des Herzens bis zu einer wahren Ohnmacht sich steigern, die in Tod übergeht; aber gewiss leben auch diese länger, als Legallois angibt, manchmal sehr viel länger. Hier wird also allerdings, wie dies Legallois beschrieben, das noch schwach fortzuckende Herz unfähig, der Cirkulation vorzustehen, aber es ist durchaus kein Grund vorhanden, den Einfluss der Operation auf das Herz für einen direkteren und unmittelbarern anzusehen, als etwa den Einfluss auf die Bewegung der Vorderfüsse, deren bewegendes Prinzip doch gewiss nicht in dem Lendenmarke liegt. Man sieht, welche Nachtheile es hat, die Versuche auf eine Thierart zu beschränken und aus denselben gewonnene Wahrscheinlichkeiten als allgemeine Thatsachen hinzustellen. Wie wenig gerechtfertigt ist es ausserdem, ein Prinzip der Bewegungen aus Versuchen herleiten zu wollen, deren Gelingen an ein gewisses Alter der Thiere

gebunden ist, die in einem früheren Alter ganz widersprechende Ergebnisse liefern[1]).

Wir haben keinen Grund, nach unsern Versuchen dem Dorsal- oder Lumbartheil der Medulla irgend einen direkten Einfluss auf die Herzbewegungen zuzuschreiben, und wenn wir dem Halstheil einen solchen unbedingt zuerkennen müssen, so suchen wir in ihm noch nicht, wie Legallois das „Prinzip der Herzbewegung," da letztere auch nach Zerstörung des Markes, wenn auch geschwächt, noch eine Zeitlang fortbesteht; es ist uns überhaupt noch zweifelhaft, ob ein solches „Prinzip" durch ein einziges nervöses Gebilde irgend repräsentirt werde, wohl aber erscheint uns nach den vorhergehenden Versuchen das verlängerte Mark als ein Centraltheil, dessen Integrität unerlässliche Bedingungen der längeren Fortdauer der Herzbewegung und ihrer Regelmässigkeit ist.

Wir haben gesehen, dass bei jüngeren Säugethieren, wie bei Fröschen, der Zusammenhang zwischen dem Marke und dem Herzen unabhängig von den Respirationsstörungen auftritt. Anders verhält sich die Sache bei etwas ältern Säugethieren, deren sämmtliche Lebensäusserungen so sehr des arterialisirten Blutes bedürfen, dass nach Unterbrechung der Respiration durch irgend welche Ursache die Bewegung des Herzens viel schneller ihre Energie und Regelmässigkeit verliert, als wenn ihr nur allein der Einfluss der Medulla entzogen wäre. Bei solchen würde also das oben erwähnte vergleichende Experiment, wo nach Eröffnung der Brust zweier Thiere dem einen noch das verlängerte und Halsmark zerstört wurde, fast gänzlich erfolglos bleiben. Bei Beiden würden sehr bald Unregelmässigkeiten des Herzschlags entstehen, denen man aber durch die künstliche Respiration bei beiden entgegentreten könnte. Dies sind also die Fälle, wo nach Zerstörung des Bulbus die künstliche Respiration den Herzschlag wieder im Ganzen herstellen kann, wogegen sie denselben bei sehr jungen Thieren nur quantitativ erhöhen, d. h. häufiger und kräftiger, kaum aber wieder regelmässig machen kann, wo er schon unregelmässig geworden ist. Es liegen diesem Ausspruch Erfahrungen an

[1]) Die Zerstörung des Rückenmarks vom Armgeflecht nach hinten kann bei warmblütigen Wirbelthieren in vielen Fällen während mehreren Wochen ertragen werden. So sah ich es bei vielen Tauben, Ratten und einer Katze. Bei einer anderen Katze beobachtete es einst Brown-Séquard. Es gehört sehr viele Sorgfalt und Reinlichkeit dazu, die so operirten Thiere zu erhalten. Die eigentliche Defæcation muss durch Fingerdruck bewirkt werden. Die Entleerung der Blase durch Bauchcompression ist oft ungenügend und die Blase muss ausgewaschen werden. Der Dünndarm befördert den Inhalt normal bis zum Rectum. 1894.

sehr jungen Hunden und Katzen zu Grunde, welche eben erst oder auch noch gar nicht einmal die Augen geöffnet hatten. Bei etwas älteren Kaninchen zeigten sich aber schon Resultate, die sich zum Theil ganz den bei Erwachsenen erhaltenen nähern. Partielle Bewegung der Kammer wurde wieder zur totalen, hingegen konnten Abweichungen in der Bewegung der Vorkammern nicht mehr ganz aufgehoben werden, ein Umstand, dessen Berücksichtigung vielleicht einige vielbesprochene Resultate von Legallois erklären könnte. Es bleibt uns nun die schwierige Aufgabe, zu ergründen, auf welchem Wege das verlängerte Mark dem Herzen seinen Einfluss zusendet, welches die Nerven sind, die die Herzbewegung vermitteln, deren Durchschneidung ein Aufhören der regelmässigen Pulsationen zur Folge hat. Diese Untersuchungen sind an Säugethieren, wo sie von Magendie, Brachet und mir, und an Vögeln, wo ich sie zu unternehmen gesucht habe, desshalb immer einer gewissen Unsicherheit unterworfen, weil der Effekt der Trennung der Herznerven eben nichts anderes sein kann, als eine Aufhebung der Blutcirkulation, und Aufhebung oder sehr durchgreifende Schwächung der Cirkulation den Tod des Thieres so unmittelbar zur Folge hat, dass es immer einem gewissen Zweifel unterliegen muss, ob der plötzliche Tod Folge des ungeordneten Herzschlags, oder die Aufhebung des regelmässigen Herzschlags Folge des, etwa durch den tiefen experimentellen Eingriff, oder durch irgend eine unbekannte Ursache verursachten allgemeinen Todes ist. Indem wir daher die Erörterung dieser erwähnten Experimente bis auf eine geeignetere Stelle dieser Abhandlung verschieben, haben wir zunächst ein Thier zu suchen, bei dem der Stillstand der Cirkulation nicht unmittelbar von einer Aufhebung aller Lebensthätigkeiten begleitet ist, so dass derselbe in seinem isolirten Auftreten erkannt werden kann, ehe er noch tiefere und verwirrende Veränderungen des Gesammtorganismus erzeugt hat. Und dies Thier ist glücklicherweise wieder unser Frosch.

Es ist schon längere Zeit bekannt, und durch die Untersuchungen von Stilling, Budge u. s. w. neuerdings hinlänglich bestätigt, dass Frösche, denen man das Herz ausgeschnitten, oder auch, wie ich es mehrmals gethan, unterbunden hat, noch eine Zeitlang ganz munter forthüpfen, und wenn der Mangel an Cirkulation auch nach einiger Zeit eine grosse Abmattung des Thieres hervorruft, dennoch gegen eine Stunde und oft länger zu leben und auf Reize sich zu bewegen fortfahren. Stilling hat in seinen „Untersuchungen über die Funktion des Rückenmarks und der Nerven“ pag. 38 eine recht gute Schilderung der Erscheinungen nach Excision des Herzens bei Fröschen gegeben, die ganz mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Nur möchte ich bemerken, dass in meinen

Versuchen die Thiere der Mehrzahl nach zwar auch, wie bei Stilling, eine halbe Stunde nach der Operation bedeutend geschwächt erschienen, dass sie aber auch eine ganze Stunde nach der Operation noch spontane Bewegungen ausführten. Wenn Stilling's Thiere im Allgemeinen mehr angegriffen waren, so mag dies daher kommen, dass wir uns auf die Ausschneidung des Herzens beschränkten, Stilling aber auch die übrigen Eingeweide mit hinwegnahm. Auch sah ich in einem Falle das Thier 2³/₄ Stunden die Operation überleben, wonach also die von Stilling angegebene Maximalzeit von zwei Stunden für das Leben der so behandelten Frösche zu verändern ist.

Wenn man diese der Cirkulation beraubten Frösche in der ersten Zeit anhaltend zu Bewegungen reizt, so tritt sehr schnell eine Ermüdung ein, die bis zur vollkommensten lähmungsartigen Bewegungslosigkeit der Hinterfüsse gesteigert werden kann, lässt man nun die Thiere eine Zeitlang in Ruhe, so ist es sehr interessant, zu sehen, wie schnell wieder Erholung eintritt. Diese Erholung tritt auch, aber etwas langsamer, ein, wenn man durch Streichen der Glieder mit den Fingern das in ihren Gefässen stockende Blut so viel als möglich zum Austritte gebracht hat.

Kommen wir nun zu unsern Versuchen zurück, um die Nerven, durch welche vom verlängerten Marke aus die Bewegung des Herzens unterhalten wird, und von denen wir den wichtigsten, den Vagus, vorhin schon auf dem Wege der Reizung kennen gelernt haben, durch den Erfolg der Aufhebung ihrer Funktion näher zu bestimmen. Da das sterbende Herz, wie dies besonders von Legallois hervorgehoben worden ist, noch längere Zeit seine Bewegungen mehr oder weniger regelmässig fortsetzt, ohne die nöthige Kraft zur Unterhaltung der Cirkulation zu besitzen, so können wir, wenn es uns wirklich gelungen ist, die bewegenden Nerven des Herzens vom Nervencentrum zu trennen, nur erwarten, dass darauf ein Zeitpunkt eintrete, wo bei noch vollständiger Integrität aller übrigen Funktionen die Cirkulation sich schwäche und endlich aufhöre, worauf das Thier allmählich und unter denselben Erscheinungen sterben würde, wie wenn das Herz ausgeschnitten wäre; keineswegs dürfen wir aber hoffen, dass selbst nach erfolgtem Tode das Herz ganz und gar stillstehe, wie Brachet dies irrthümlich gefordert, da das Froschherz nach Zerstörung der Centraltheile oder sogar nach seiner Ausschneidung sich noch mehrere Stunden lang schwach und unregelmässig fortbewegt, ohne der Cirkulation vorstehen zu können. Wir sehen in diesen kraftlosen Zuckungen keineswegs eine blosse „Reizbewegung“ gegenüber den frühern lebendigen Herzschlägen, wie eine der Haller'schen sich anschliessende Schule. Wir erkennen in ihnen

vielmehr das allmähliche Absterben der normalen, durch die Nerven vermittelten Bewegung; gelingt es uns aber, den Beginn dieses Absterbens durch einen Eingriff ins Nervensystem isolirt hervorzurufen, so dürfen wir hieraus mit Gewissheit auf die nervösen Bedingungen der Fortdauer des Herzschlags schliessen, wenn auch jenes Sterben selbst viel länger dauert, als die Integrität des übrigen Körpers es ertragen kann, und das Herz daher noch lange nach dem allgemeinen Tode in einzelnen Zuckungen seine noch nicht ganz erloschene Lebensthätigkeit verräth. Wir suchen hier, ich wiederhole es, nicht das coordinirende Prinzip der Herzbewegung, das im Herzen selbst liegen muss, wir suchen nur die Wege zu ergründen, auf denen das Nenvencentrum zur dauernden Erhaltung dieses Prinzipes mitwirkt, und dass diese Mitwirkung eine nothwendige ist, haben wir schon vorhin in den Versuchen über das verlängerte Mark bewiesen.

Um die Vagi eines Frosches zu extrahiren oder zu durchschneiden, befestige man denselben auf dem Bauche liegend an den vier Extremitäten, und trennt die Haut über beiden Schulterblättern in einem Lappen los, der bei Rana temporaria ziemlich breit sein kann, bei Rana esculenta dagegen darf man den Schnitt von der Mitte des Rückens aus nur bis an die Längenleiste führen, die den Rücken von den Seiten trennt, indem die Durchschneidung dieser Leiste, besonders bei grösseren Thieren, eine starke Blutung verursacht, die das Erkennen des Nerven hindert. Operirt man an Kröten, so muss man sehr vorsichtig sein, um die Nackendrüse nicht zu reizen oder mit der Pinzette zu drücken, indem diese sonst einen sehr scharfen Saft ziemlich weithin ausspritzt, der, wenn er zufällig in die Augen gelangt, daselbst Entzündung und starkes Jucken hervorbringt.

Nun durchschneide man von oben her alle Muskeln, die den hintern knorpeligen Rand des Schulterblatts mit der Wirbelsäule verbinden, den Rautenmuskel, ferner den in zwei kleine Abtheilungen zerfallenden levator anguli scapulae, der vom zweiteu und dritten Halswirbel kommt, und endlich trenne man die Muskelportionen, welche vom Hinterkopf von der Gegend über und seitlich vom Hinterhauptsloche zu dem obern Winkel des Schulterblattes gehen, den sogenannten protractor scapulae. Zieht man nun mit der Pinzette das Schulterblatt von der Wirbelsäule ab, so sieht man einen Muskel, der von der untern Fläche des Schulterblatts schräg nach vorn innen und etwas nach unten gegen die untere Fläche des Schädels hin verläuft. Dieser Muskel ist durch das Abziehen des Schulterblattes stark angespannt, sein vorderes Ende tritt unter die sogleich in die Augen fallende querlaufende Muskelmasse, die den hintern Theil des Schädels bedeckt und die dem Kieferapparate angehört, und

hier wird dies Ende wie von einer Schlinge von den Aesten des N. vagus umfasst, die sich um ihn herum von der Rücken- auf die Bauchseite des Thieres begeben. Folgt man also mit einem nach oben gekehrten Häckchen dem innern Rande dieses Muskels bis gegen die Schädelgrundfläche hin, so kann man hier sehr leicht die beiden Hauptäste des Vagus hervorziehen und durchschneiden. Der Nerv liegt von seinem Austritte aus dem Schädel bis nahe seiner Umbiegung, dem hintern Rande des Os petrosum, an, so, dass er auf dieser ganzen Strecke sehr leicht zu finden ist, sobald man das Schulterblatt in die Höhe gehoben hat. Vor der Umbiegung ist er schon gewöhnlich in drei Zweige gespalten.

Will man das Ganglion mit herausnehmen, so spalte man, nach Aufhebung des Schulterblatts, die Fortsetzung der Rückenmuskeln, die sich als obliquus und rectus capitis posterior vom Atlas zum Hinterhaupte begeben, durch einen queren Schnitt. Unter diesen ziemlich dicken Muskeln liegt das graulichgelbe Ganglion mit den zwei sympathischen Fäden, die man auch hier gesondert durchschneiden kann, wie dies in späteren Versuchen nöthig sein wird.

Sind beide Vagi bei einer R. temporaria herausgezogen[1]), so hüpft das Thier zwar munter umher, aber die Schwimmhaut zeigt in den meisten Fällen eine Schwächung des Kreislaufs, die erst einige Minuten nach der Operation ihre grösste Höhe erreicht. Diese besteht manchmal blos in einer Verlangsamung der Cirkulation, die stossweise vor sich geht, sehr oft aber ist dieselbe in den kleineren Capillaren ganz aufgehoben, in den grösseren Gefässen ein langsames stossweises Kriechen und in vielen Fällen sah ich völligen Stillstand der Blutbewegung in der Schwimmhaut. Diese Schwächung des Herzens hält aber bei R. temporaria selten so lange an, dass die Lebensthätigkeit des übrigen Körpers dadurch bedeutend beeinträchtigt würde, etwa 20 Minuten nach der Operation ist der Kreislauf in der Regel wieder hergestellt und erlangt seine frühere Lebhaftigkeit.

Bei Rana esculenta aber greift diese primäre Wirkung der Operation schon tiefer ein. Hat man alten Thieren dieser Art die beiden Vagi extrahirt, so werden ihre Sprünge sehr schnell schwerfälliger, sie ruhen gerne aus, zwingt man sie aber durch beständige Verfolgung zum Hüpfen, so sieht man, dass sie mit ausgestreckten Hinterfüssen zu Boden fallen (das erste Zeichen von Schwäche des Körpers bei Fröschen), die Sprünge werden kürzer, die Füsse werden auch nach dem Fall nicht mehr recht

[1]) Man extrahirt natürlich nur den peripherischen Theil der Vagusstämme und vermeidet durch die Richtung des Instrumentes so viel als möglich jede Zerrung des Vagusursprunges, weil sonst die Erschütterung des verlängerten Markes sich mit der Nerventrennung kombiniren würde.

angezogen, der Körper ist mit einem klebrigen Schleime bedeckt, der den Bauch an den Boden des Zimmers gleichsam festklebt, so dass man sieht, wie sie ihn mit Mühe losreissen, um sich zu erheben, die Athembewegungen hören auf und das Thier verfällt endlich einer wirklichen Ohnmacht, in der es blos auf starke Reize durch einzelne Zuckungen antwortet. Man glaubt ein sterbendes Thier vor sich zu sehen[1]). Während dieser ganzen Zeit ist der Kreislauf in der Schwimmhaut aufs Höchste geschwächt oder aufgehoben. Aber auch hier tritt gewöhnlich nach etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden eine völlige Erholung ein.

Was das Herz selbst in dieser ersten Zeit nach der Operation betrifft, so bleibt es nur bei schwächeren Thieren, und wenn, wie es scheint, die Operation mit einer starken Zerrung des Nerven verbunden war, nach einigen ohnmächtigen Pulsen eine Zeit lang wirklich stehen. Gewöhnlich sah ich es, wenn ich die Brust vor der Operation geöffnet hatte, schwach fortschlagen, bis es sich allmählich wieder stärkte.

Bemerkenswerth aber ist, das die Sektion der Vagi den Herzschlag nicht vermehrte, sondern in einer grossen Zahl von Fällen mehr oder weniger bedeutend verminderte. Die Vermehrung des Herzschlags bei Säugethieren nach Durchschneidung der Vagi ist von mehreren Physiologen als ein Beleg zu der Theorie von Weber angesehen worden, wonach der Vagus Hemmungsnerv des Herzens sein soll. Wäre dies richtig, so müsste diese Vermehrung bei allen Thieren nach der Durchschneidung eintreten, wie seine starke galvanische Reizung überall Stillstand verursacht. Jene Vermehrung ist aber blos bei Säugethieren beobachtet, und sie scheint mir hier eher eine Folge der unvollständigen Entleerungen[2]) und der daraus hervorgehenden permanenten Reizung der Innenfläche zu sein.

In den Fällen, wo die Sektion der Vagi bei Fröschen eine Verminderung der Herzschläge bewirkte, sah ich dieselben oft nach einiger Zeit auf die frühere Zahl zurückkehren.

Haben sich die Frösche von der ersten Wirkung der Operation erholt, so hüpfen dieselben wieder munter umher, die Cirkulation in den Schwimmhäuten ist sehr lebhaft, die Athembewegungen der Kehle sind, obgleich anfangs etwas unregelmässig, doch sehr kräftig, aber es dringt keine Luft mehr in die Lungen ein, weil der Nervus laryngeus, ein Ast des Vagus, welcher die Eröffnung der Stimmritze vermittelt, zerstört ist.

---

[1]) Mechanische starke Reizung in der Peripherie wie bei langsamer Zerreissung anderer bewegender Muskelnerven. 1894.

[2]) So finde ich es im Originalaufsatz. Wahrscheinlich sind Athmungen gemeint. 1894.

Man sieht hingegen, wie durch die Luft, die bei jeder Inspirationsbewegung in den inneren Gehörgang hineingepresst wird, das Trommelfell abwechselnd sich hervortreibt. Ebenso werden bei Männchen von Rana esculenta die Stimmblasen bei jeder Inspirationsbewegung von Luft ausgedehnt. Hingegen bleiben die Seiten des Bauches, die sonst durch die sich anfüllende Lunge jedesmal mehr oder weniger aufgetrieben werden, ruhiger und mehr eingezogen[1]. — Um die Thiere längere Zeit zu beobachten, ist es daher zunächst nöthig, die normale Respiration wieder herzustellen, was, da die eigentlichen Athembewegungen der Kehle ungestört sind, sehr einfach durch die Laryngotomie zu bezwecken ist, die hier natürlich innerhalb der Mundhöhle verrichtet wird. Man befestigt das Thier auf dem Rücken liegend, öffnet den Mund und sticht eine Nadel durch den vordersten Theil des Gaumens hindurch in den Tisch ein, um so den Oberkiefer zu fixiren, zieht man dann den Unterkiefer so weit als möglich ab, so wird man hinter der Zunge die beiden zu einer engen Längsspalte fest an einander gelegten Lippen der Stimmritze erkennen. Man dringt nun mit der einen Spitze der geöffneten Pinzette zwischen dieselben in die Höhle des Kehlkopfes bis an die Stimmbänder ein, um diese letzteren mitzufassen, oder bei der Schliessung der Pinzette zu zerreissen, und schneidet mit einer Scheere ein dreieckiges Stück aus einer Seite der Stimmlade heraus, wodurch die Luft zu beiden Lungen wieder Zutritt hat. Man kann auch durch Zerren der Pinzette den Knorpel der Stimmlade einer Seite sehr leicht ganz ausschälen, worauf man nur noch die Falten der Schleimhaut zu entfernen hat. Man muss sich sehr hüten, zu weit nach aussen zu schneiden, weil sonst eine starke Blutung entsteht.

Ich hatte im Anfange etwa ein Dutzend Frösche auf diese Weise operirt, und die Lungenathmung vollkommen wieder hergestellt, wie mir die wieder stärker erscheinende Aufblähung des Unterleibes bei jeder Inspiration bewies. Von etwa acht zu acht Stunden brachte ich die Thiere in den Froschhalter, um den Zustand der Cirkulation an den Schwimmhäuten zu untersuchen. Aber erst in der Mitte des vierten Tages, nach vielen fruchtlosen Beobachtungen, glaubte ich bei einigen der übrigens

[1] Wer die Verhältnisse kennt, unter denen ich damals, vor der Entdeckung der Anästhesie, meine Operationen an Fröschen ausführen musste, wird kaum zweifeln, dass die hier beschriebenen Anfangssymptome zum grossen Theil von einer Zerrung des verlängerten Marks herrühren, die der Frosch sich selbst verursachte, indem er, sogleich nach Einhäckelung des Quintusstammes, eine kleine Bewegung nach der entgegengesetzten Seite machte. Als ich diese Versuche machte, war ich ganz auf mich selbst angewiesen. Ich habe diese initialen Symptome nie zu Schlüssen benutzt. 1894.

ganz munteren Frösche zu erkennen, dass die Cirkulation an Lebhaftigkeit verloren habe, dass nicht mehr alle von den vielen die Schwimmhaut überall durchziehenden Capillarnetzen gleichmässig mit Blut angefüllt würden. Eine Vergleichung mit der Cirkulation in gesunden Fröschen derselben Art, die bisher nie eine Differenz ergeben, bestätigte mich in meiner Ansicht. Nach einigen Stunden bemerkte ich, dass die Bewegungen mehrerer meiner Frösche etwas an Lebhaftigkeit abgenommen hatten. Sie hüpften, auf den Boden gesetzt, zwar noch zwei bis drei Mal fort, blieben aber dann wie ermattet sitzen, indem sie die Hinterfüsse langsamer als gewöhnlich an den Leib zogen [1]). Die mikroskopische Untersuchung der Schwimmhaut zeigte mir nun hier zu meinem Erstaunen, dass die bei weitem grösste Mehrzahl der Capillarnetze ganz ohne alle Cirkulation war, wogegen in den grösseren breiten Gefässen das Blut sich langsamer, schwächer als gewöhnlich fortbewegte, nur noch einige wenige Capillargefässe wurden vom Strome erfüllt. In einigen dieser Frösche, die auch noch athmeten und forthüpften, aber vielleicht etwas weniger kräftig, als die andern, sah ich den Blutlauf in diesen grössern Gefässen selbst ungleichmässig, so dass er in regelmässigen Intervallen, etwa 40 Mal in der Minute, beschleunigter und stärker wurde, und in der Zwischenzeit viel langsamer und kriechend war. Dies ist es, was man stossweisen Blutlauf genannt hat. Später waren einige schon todt oder bewegten sich nur noch auf Reize, in ihnen hatte alle Cirkulation aufgehört, andre fand ich sehr matt, aber von Zeit zu Zeit Athem holend, sie versuchten wohl auch noch zu springen, ihre Bewegungen aber waren kraftlos, sie schoben sich nur etwas vorwärts durch Ausstrecken der Hinterbeine; bei diesen hatte nun die eigentliche Cirkulation vollkommen aufgehört. In den kleineren und capillaren Gefässen der Schwimmhaut stand das Blut vollkommen still, in den grössten Gefässen aber bewegte es sich, wie es schien, noch sehr langsam weiter, aber eine genauere Beobachtung zeigte, dass diese langsame Bewegung, bei der eine unbedeutende stossweise Verstärkung noch hie und da zu bemerken war, keineswegs eine regelmässige und an eine bestimmte Richtung gebundene war, sondern dass nach einigen Augenblicken die Richtung des Stromes gerade in die entgegengesetzte umschlug, so dass das Blut in der Arterie eine Zeit lang gegen das Herz zurückströmte. Es war dies keineswegs das regelmässige mouvement de va et vient, das den Blutstockungen vorhergeht, es war ein lange anhaltendes Zurückströmen, das von einer vollkommenen und

---

[1]) Hier hat es allen Anschein, als sei der Tod wirklich vom Herzen ausgegangen. Die Erscheinungen gleichen sehr der Sublimatwirkung bei Fröschen. 1894.

längeren Suspension der sehr schwachen vis a tergo abhängen musste, die vorhin noch wirksam war. Diese Frösche wurden nun schnell schwächer und schwächer, die spontanen Bewegungen des Körpers und endlich alle Athembewegungen hörten bald gänzlich auf.

An vielen Exemplaren von Rana temporaria und esculenta habe ich diese Versuche wiederholt. Alle lebten bis gegen Ende des vierten, einige bis zum fünften und eine einzige temporaria bis zum Morgen des sechsten Tages. Wenn ich sie nur vom vierten Tage an recht fleissig beobachtete, um sie bei der geringsten Veränderung in der Energie ihrer Bewegungen der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, so gelang es mir stets, jene enorme Schwächung des Kreislaufes mit Aufhebung des bei weitem grössten Theiles der Capillarcirkulation neben dem Fortbestehen aller andern Thätigkeiten eine Zeitlang zu beobachten. In allen Fällen, die überhaupt zu meiner Beobachtung gekommen sind, konstatierte ich ein Aufhören des Kreislaufs, während die Athembewegungen spontan und alle andern wenigstens auf Reize noch fortdauerten. Aber wenn in den meisten Beobachtungen das Aufhören des Capillarkreislaufs immer schon durch einigen Nachlass in der Munterkeit des Thieres sich ankündigen musste, weil ich doch nicht den ganzen Tag am Mikroskop stehen konnte, so ist es mir doch auch mehrere Male bei temporaria, und ein Mal bei esculenta gelungen, durch Zufall den Zeitpunkt zu treffen, wo nicht nur bei vollkommen erhaltener Kraft, sondern auch bei vollkommen erhaltener Munterkeit des Thieres, jene Aufhebung des capillaren Kreislaufes schon bemerkbar war. Nur in wenigen grossen Gefässen war noch langsame Cirkulation vorhanden und auch hier stossweise. Bald wurden die Thiere weniger munter und starben nach einigen Stunden.

Von den im Sommer auf diese Weise operirten Fröschen starben mir manchmal eine Anzahl an tetanischen Zufällen, ehe sie noch den vierten Tag erreicht hatten, und es war interessant zu sehen, wie bei diesen Tetanischen die Cirkulation noch oft mehrere Stunden nach dem Tode ungehindert und lebhaft fortbestand, während bei denen, die in Folge der Operation am Ende des vierten Tages starben, ihre Schwächung und endliche Aufhebung dem eigentlichen Tode so lange vorherging. Denselben interessanten Gegensatz bot auch die Vergleichung mit Fröschen, die in Folge anderer Verwundungen oder in Folge gewisser Vergiftungen starben. Hingegen gibt es andere Vergiftungen, bei denen Paralyse des Herzens ebenfalls zu den primären Wirkungen gehört; wir werden später bei der Erörterung dieses Gegenstandes zeigen, dass hier die Unthätigkeit des Herzens ebenfalls von einer Lähmung der Nerven ausgeht.

Zu diesen Vergiftungen rechne ich auch einige Krankheiten, welche, besonders im Sommer, viele zusammen aufbewahrte Frösche zugleich befallen und ohne Krämpfe den Tod herbeiführen. Eine Blutveränderung konnte ich bei denselben freilich nicht konstatiren, aber die immer zunehmende Schwäche und Trockenheit der Haut bei Mangel aller anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen (vielleicht mit Ausnahme einer Entfärbung der Leber) machen dieselbe wahrscheinlich.

Es sind mir mehrere Mal alte Exemplare von Rana esculenta vorgekommen, bei denen die grosse Schwächung des Kreislaufs nach Extraction der N. vagi sich nicht wie gewöhnlich wieder herstellte, sondern noch zunahm, so dass das Thier, welches anfangs ohne alle Cirkulation in den Schwimmhäuten, oder nur noch mit Spuren von Blutbewegung im Zimmer umhersprang, bald in grosse Erschöpfung des Körpers verfiel, die nach einigen (eine bis vier) Stunden in wirklichen Tod überging. Dies hatte ich in meinen vielen Versuchen nur bei einigen alten Wasserfröschen gesehen, in der letzten Zeit ist es mir aber gelungen, bei zwei sehr schwachen Exemplaren von temporaria dieselbe Beobachtung zu machen. Es waren mir nämlich an einem heissen Sommertage von 17 unverletzten Grasfröschen, die ich zusammen aufbewahrte, 12 in wenigen Stunden rasch hinter einander gestorben. Ich nahm die fünf andern, die schon ziemlich matt waren und also von der Endemie schon etwas inficirt schienen, aus den Gefässen heraus. Zwei derselben brachte ich in ein anderes Gefäss und dreien extrahirte ich die beiden Vagi; 10 Minuten nach der Operation hatte bei allen der capillare Kreislauf fast aufgehört, aber sie sprangen noch umher, nach acht weitern Minuten hatte sich fast jede Spur von Blutbewegung verloren, die Thiere verloren nach und nach die spontane Bewegung, zogen die Schenkel nicht mehr an, ausser wenn sie sehr stark gereizt wurden, die Athembewegungen wurden bald durch einzelne untergeordnete Zuckungen der Kehlmuskeln ersetzt, nachdem etwa noch zwei bis drei Athemzüge die allgemeine Erschlaffung unterbrochen hatten. Nichts desto weniger sah ich bei einem dieser Thiere nach einigen Minuten, nachdem es in diesen Zustand verfallen war, wieder neue Spuren von Blutbewegung, das unregelmässige Schwanken einiger Blutsäulen in den grösseren Gefässen wurde zu einem langsamen, schwachen, aber anhaltenden, in rhythmischen Intervallen verstärkten Strome; allmählich bekam das nun wieder auf leichtere Reize reagirende Thier auch vollständigere Capillarcirkulation, die spontanen Bewegungen und das Athmen stellten sich allmählich wieder her, und 40 Minuten nach der Operation hatte sich das Thier wieder erholt. Bei den zwei andern aber verlor sich die Empfindlichkeit gegen Reize immer mehr und nach einer

Stunde war kein Lebenszeichen mehr bemerklich. Die zwei unverletzten Frösche, die ich aus dem inficirten Gefässe gerettet hatte, wurden übrigens schnell wieder kräftiger und lebten mehrere Tage, bis sie zu andern Versuchen verbraucht wurden.

Allen Fröschen der letzten Kategorie, sowie den meisten der einige Tage nach der Operation gestorbenen habe ich zum Theil noch ehe die Bewegungen des Körpers gänzlich aufgehört hatten, ja bei noch fortbestehenden Athembewegungen, zum Theil auch unmittelbar nach dem Tode die Brust eröffnet, um den Zustand des Herzens selbst kennen zu lernen. In sehr vielen Fällen, auch mitunter in solchen, bei denen noch einzelne Athemzüge vorkamen, welche die blossgelegten Lungen noch ausdehnten, stand das Herz unmittelbar nach der Eröffnung der Brust (die ohne Erschütterung vorgenommen wurde) still, um dann, wenn es $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minuten der Luft ausgestzt war, seine Bewegungen erst schwach und allmählich stärker wieder anzufangen. Diese Bewegungen blieben aber immer unregelmässig, mehr peristaltisch und waren oft nicht über die ganze Kammer oder Vorkammer verbreitet, so dass abwechselnd bald die eine, bald die andere Stelle an einer Systole gar nicht Theil nahm. Aber selbst die Zusammenziehungen, die das ganze Herz umfassten, waren nicht kräftig genug, den grössten Theil des Blutes auszutreiben, die systolische Kammer wurde nicht blass, weisslich, wie im Normalzustande, oft veränderte sie ihre Farbe gar nicht, was damit zusammenhing, dass sie in der Diastole gar nicht viel Blut mehr aufnahm, da die immer schwächer werdende Systole das in den Gefässen stockende Blut kaum in Bewegung setzte. Dadurch, dass einzelne Stellen nicht an der Bewegung Theil nahmen, bekam das systolische Herz ein mehr runzliches Ansehen, während es im Normalzustande glatt ist. Wenn die sich nicht bewegenden Stellen gross waren, so wurden sie während der Systole *dunkler*, weil das Blut in sie hineingepresst wurde. Empfing endlich die Kammer in der Diastole sehr wenig Blut, so wurde sie in der schwachen Systole im Ganzen *dunkler*, *statt heller*, weil sie zu schwach, das Blut hinauszutreiben, sich nur enger um dasselbe zusammenschloss.

In vielen andern Fällen aber waren bei Eröffnung der Brust *sogleich* die eben beschriebenen unregelmässigen schwachen Herzbewegungen sichtbar, die sich wohl mitunter bei längerem Zutritt der Luft etwas verstärkten, doch nicht in dem Grade, dass sich die Kammer gehörig entleert hätte.

Diese Bewegungen habe ich manchmal $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode des Thieres fortdauern sehen, besonders, wenn ich die Oeffnung der Brust wieder zudeckte.

Die Deutung dieser Versuche scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Die Durchschneidung oder Extraction des Vagus lähmt nach einiger Zeit das Herz. Trotz der Integrität der übrigen Herznerven erreicht die Schwächung der Bewegungen nach vier bis fünf Tagen einen Grad, der die regelmässige Cirkulation nicht mehr zu Stande kommen lässt, wenn auch das noch nicht vollständig gelähmte Herz eine Verschiebung des Bluts in den grösseren Gefässen zu Wege bringt, die aber nicht hinreicht, das Leben des Thieres zu erhalten. Der Frosch wird also an mangelnder Blutbewegung zu Grunde gehen, ganz wie ein solcher, dem das Herz ausgeschnitten ist, während das Herz seine kraftlosen Bewegungen immer noch fortsetzen muss, weil es selbst an nervöser Lähmung des Vagus langsamer stirbt, als der Körper an dem Cirkulationsmangel, den ein grosser Grad dieser Lähmung schon herbeiführen müsste.

Dass hier der Tod des Thieres aber wirklich in Folge der Cirkulationsschwächung eintritt, und nicht vielmehr diese selbst eine Folge der Schwäche des, aus irgend einer andern Ursache sterbenden Thieres ist, erhellt aus den angeführten Beobachtungen. Man könnte höchstens einwenden, dass der Tod des Thieres hier vielleicht die Folge einer Säfteveränderung sein könnte, die nur, wie etwa die Sublimatvergiftung, zuerst das Herz und dann die übrigen Theile lähmte, aber da die Athmung regelmässig von statten geht, und die Verdauung bei Fröschen, die den Magen so wenig brauchen, nicht in Betracht kommt, so wäre es sehr schwer, diesen Einwurf auch nur einigermassen zu begründen, und sprechen nicht die, freilich exceptionellen, Fälle, wo der Tod nach Herzlähmung nur wenige Stunden nach der Extraction der Vagi erfolgte, geradezu gegen eine solche Ansicht. Ist nicht die vorübergehende Schwächung des Herzens, die der Extraction unmittelbar folgt, ein deutlicher Fingerzeig, wie wichtig der Vagus für die Herzbewegung ist, wie tief seine Lähmung eingreift in das Leben des Cirkulationscentrums. Es ist das Plötzliche der Abtrennung von der Quelle der Erregbarkeit, die hier den Mangel der letzteren so lange um so stärker hervortreten lässt, bis die noch vorhandene Lebensthätigkeit des abgetrennten Theils sich wieder in sich selbst gesammelt hat, um allmählich zu verschwinden. Der Bewegungsnerv hat sich an das geringere Mass der Erregbarkeit gleichsam eine kurze Zeit zu gewöhnen, wie ein Empfindungsnerv an einen schwächern Grad der Erregung, z. B. das Auge an einen gewissen Grad der Dunkelheit, bei dem es erst allmählich die Gegenstände wieder erkennen lernt. Dass aber die Centraltheile für die Nerven gewissermassen eine Quelle

der Erhaltung der Erregbarkeit sind, glauben wir mit Henle gegen Volkmann's Ansicht als feststehend annehmen zu dürfen.

Bei Säugethieren ist es kaum möglich, sich zu überzeugen, dass der Tod nach der Trennung der Vagi durch eine Störung der Herzthätigkeit erfolge, indem das Aufhören der Cirkulation auch mit dem Aufhören des Lebens zusammenfällt, also über die Priorität des einen Faktors nicht zu entscheiden ist. Das einzige Mittel wäre, in den letzten Stunden vor dem nach Analogie früherer Versuche zu erwartenden Tode mit dem Hämatodynamometer eine Schwächung des Drucks in den Arterien nachzuweisen, und so eine Schwächung der Herzkraft zu erschliessen. Ich bedaure sehr, dass mir die Anstellung solcher Versuche aus Mangel eines Assistenten nicht möglich war. Zwei Versuche der Art, die ich an Hunden ein und drei Tage nach der Sektion der Vagi ohne Gehülfen anstellte, können nichts beweisen; sie missglückten beide. Indem ich daher die vollständigere Erörterung der Sache bis auf weitere Versuche verschieben muss, beschränke ich mich hier darauf, die Ansicht auszusprechen, dass bei Säugethieren, die einige Zeit nach der Trennung beider Vagi starben, ohne dass der Durchgang der Luft durch den Kehlkopf verhindert, und ohne dass ein grösserer Theil der Lungen unwegsam geworden wäre, der Tod durch die immer zunehmende Schwächung des Herzens zu erklären sei. Bekanntlich ist die Ermittlung der Todesursache nach der Durchschneidung der Vagi schon seit Jahrhunderten ein Gegenstand lebhaften Streites unter den Physiologen gewesen, und es ist bekannt, dass die Alten, und besonders Willis, die Lähmung des Herzschlags als Folge der Vagusdurchschneidung hervorhoben. Während man nun später die Fälle fast plötzlichen Todes nach Sektion der Vagi, die von den Alten als die kräftigsten und hauptsächlichsten Belege ihrer Ansicht angeführt wurden, auf eine, bei jungen Thieren nach dieser Operation stets erfolgende, Verschliessung der Glottis bei der Inspiration zurückführen lernte, und in den andern Fällen der Tod des Thieres mehrere Tage auf sich warten liess, glaubte man in neuerer Zeit die Todesursache nicht sowohl im Herzen, als in der gehinderten Funktion der Respirationsorgane suchen zu müssen. Diese Ansicht der neuern Physiologen stützt sich zunächst auf die Verengerung der Stimmritze, sodann auf das Seltenerwerden der Athemzüge, und endlich auf die einige Zeit nach der Operation erfolgende Strukturveränderung eines grossen Theils der Lunge. Aber ältere Thiere und solche, denen man die Tracheotomie gemacht hat, leiden nicht viel von der Verengerung der Stimmritze, die ausserdem für sich allein das Leben gar nicht gefährdet, wie das Fortleben älterer Thiere nach der Durchschneidung der bewegenden

Kehlkopfnerven beweist. (Ich sah alte Hunde die Operation Monate lang überleben.) Das Seltnerwerden der Athemzüge kann den Tod um so weniger erklären, als die Inspiration dabei im Verhältniss tiefer und kräftiger wird. Auch ist in der ersten Zeit nach der Operation, vor dem Auftreten der Lungenveränderung, die Umwandlung des venösen Blutes nicht merklich gehindert, und die Thiere verbrauchen nach den Untersuchungen von Blainville nicht weniger Sauerstoff als im Normalzustande, und wenn auch Provençal in andern Versuchen einen verminderten Gasaustausch in den Lungen gefunden hat, so reicht diese Verminderung doch noch nicht hin, den Tod der Thiere zu erklären; die Veränderung in der Struktur der Lunge kann aber in vielen Fällen die Respiration endlich wirklich bis zu dem Grade verhindern, dass das Leben unmöglich wird. Aber abgesehen davon, dass wir in sehr vielen Fällen bei den an der erwähnten Operation gestorbenen Thieren einen so grossen Theil der Lunge gesund gefunden, dass es zweifelhaft werden konnte, ob der Tod wirklich nur in Folge der partiellen unbedeutenden Lungenveränderung eingetreten sei, findet man auch bei den einzelnen nach der Durchschneidung der Vagi unter den gewöhnlichen Erscheinungen, meistens aber etwas früher als gewöhnlich, gestorbenen Thieren die Lungen fast ganz gesund, leicht geröthet oder mit zwei bis drei oder vier kleinen entarteten Stellen. So fanden wir es bei Kaninchen, die etwa 16 bis 24, bei Hunden, die bis zu 48 Stunden nach der Operation gelebt hatten, und viele der früheren Experimentatoren haben ganz analoge Fälle gesehen. Wo ist nun hier die Todesursache zu suchen? Etwa im Aufhören der Respiration, die, wie ein neuerer Schriftsteller will, durch den Vagus angeregt wird, so dass nach seiner Durchschneidung jene Reflexbewegung aus Mangel an Erregung allmählich aufhört? Schon der Umstand, dass die Respiration als coordinirte Bewegung nicht sogleich nach Durchschneidung der Vagi aufhört, widerlegt diese Ansicht. Aber es ist auch unrichtig, dass sie allmählich aufhöre, denn ich habe sie oft eine Viertelstunde vor dem Tode nur sehr unbedeutend seltner oder auch gar nicht seltner gefunden, als unmittelbar nach der Sektion der Vagi, ja unmittelbar vor dem Sterben sah ich bei Kaninchen, die plötzlich anfingen, unruhig zu werden, die Zahl der Inspirationen wieder um etwas steigen. Wenn ich aber die bisher noch unbekannte Todesursache in der allmählich zunehmenden Schwächung des Herzens suche, so unterstützt mich darin zunächst die nicht hoch genug anzuschlagende Analogie mit den bei Fröschen nachgewiesenen Thatsachen, sodann das schon von älteren Physiologen beobachtete Verhalten des Herzens nach Durchschneidung der Vagi. Die Herzschläge werden sogleich nach dieser Operation zwar

häufiger, aber zitternd, schwach und weniger fühlbar, die Arterien, z. B. die Carotis, werden allmählich viel schwächer angefüllt, sie werden nicht mehr so stark ausgedehnt, erscheinen collabirter, der Herzschlag ist einige Zeit vor dem Tode schon sehr schwer zu fühlen und erscheint durch die Unregelmässigkeit der Schläge wie intermittirend, und wird endlich fast unfühlbar[1]). Dass sich das Herz nicht mehr vollständig zusammenzieht und das Blut nicht gehörig austreibt und in Bewegung erhält, beweisen die Blutgerinnsel, die sich in seinen Höhlen finden, und die oft sehr voluminös, und bis weit in die grossen Gefässe, besonders die Verzweigungen der Lungenarterie verbreitet sind. Meyer betrachtet sie mit als Ursache des Todes, aber es ist klar, dass sie eher eine Wirkung des schon beginnenden, noch partiellen Todes des Herzens sind, denn damit Blut gerinne, und besonders damit es weissliche Fibringerinnsel ausscheide, scheint es jedenfalls einer gewissen Ruhe zu bedürfen, und findet es diese im Herzen, so hat das letztere nothwendig seine vollständigen und kräftigen Contractionen eingestellt. Die Blutgerinnsel in den kranken Theilen der Lunge mögen allerdings von der lokalen Blutstockung herrühren. Man hat in neuerer Zeit, besonders nach Versuchen an Kaninchen, bezweifeln wollen, dass diese Blutgerinnsel während des Lebens sich bilden, allein meine Versuche an Hunden, die ganz mit denen von Longet übereinstimmen, beweisen dies aufs Unwiderleglichste. Bei einem Hunde z. B., den ich 30 Stunden nach Sektion der Vagi mit Strychnin tödtete, und dem ich während des dritten Tetanusanfalls, als er mir bewusstlos schien, die Brust öffnete, fand ich in dem noch zuckenden Herzen braune geléeartige Gerinnsel, und ebenso sah ich dies in ähnlichen Versuchen. Indess habe ich nie bei den auf diese Weise getödteten Thieren entfärbte Fibrinmasse angetroffen, wohl aber sogleich nach dem von selbst erfolgten Tode. Longet sah diese weissen Gerinnsel übrigens auch bei Hunden, die er am dritten oder vierten Tag getödtet hatte, um das Herzblut unmittelbar darauf zu untersuchen. „Vers le troisième et surtout le quatrième jour, l'engorgement étant porté au plus haut degré, j'ai trouvé des caillots solides, décolorés, jaunâtres, insinués entre les colonnes charnues des ventricules et des oreillettes; il y en avait quelquesuns dans les artères et les veines pulmonaires jusque dans leurs ramifications; il est donc démontré pour nous, que ces concrétions sanguines, déjà mentionnées par Willis, Lower, Baglivi, Valsalva et Emmert, se produisent antérieurement à la mort des animaux.“ (Longet syst. nerv. II. pag. 306.) Freilich gerinnt das Blut auch ziemlich schnell,

[1]) „Sur la fin et quand la mort approche, les battements du coeur sont rares et irréguliers,“ sagt Legallois.

wenn es in einer Flasche geschüttelt wird, also der Ruhe einigermassen entbehrt, aber es wird dann nie entfärbte Coagula absetzen, und ausserdem ist geschütteltes Blut, das den Ort nicht wechselt, das nur in grössern Partien hin und her wallt, in Bezug auf das gegenseitige Verhalten der einzelnen Blutmolekule innerhalb der verschiedenen verschobenen Partieen immer noch in einer gewissen Ruhe, gegenüber dem Blute, das von einem kräftigen Herzen durch ein enges Capillargefässnetz getrieben wird, in dem nur wenige Blutkörperchen neben einander Platz finden, wo also fast jedes Bluttheilchen für sich besonders an der Bewegung und Verschiebung Theil nimmt. Ruhe scheint mir nur das eine der zwei erforderlichen Momente zu sein, die Gerinnung des Blutes bewirken, das andere ist der Zutritt von Luft: das ruhende Blut gerinnt um so leichter, je mehr es der Wechselwirkung mit der Luft ausgesetzt ist, daher eher, wenn es in den Gefässen des Thorax stockt, als in denen der Extremitäten, eher in den mehr permeablen todten Gefässen, als in den lebenden. Es scheint hier übrigens ein Minimum atmosphärischer Luft hinzureichen.

Es scheint mir aber, dass bei Säugethieren der Einfluss des Vagus auf das Herz nicht ganz so wichtig sei, wie bei Fröschen, obschon ihn die Ergebnisse der Reizung und der Ueberreizung auch hier als einen der wichtigsten Bewegungsnerven des Herzens herausgestellt haben. Es scheint vielmehr neben dem Vagus auch dem sogenannten Sympathicus der Säugethiere ein viel grösserer Antheil an der Herzbewegung zuzukommen, als bei Amphibien. Meine Gründe für diese Annahme sind theils physiologische, theils anatomische.

1. Während bei Fröschen in einzelnen Fällen nach Durchschneidung der Vagi sogleich eine sehr grosse Schwächung der Herzbewegung oft mit vorübergehendem völligem Stillstande beobachtet wird, so dass die sehr schnell sich steigernde Abnahme der Cirkulation nach wenigen Stunden und oft noch schneller den Tod des Thieres herbeiführt, sind mir analoge Fälle bei Säugethieren, in denen der Tod in Folge des Herzstillstandes ein fast plötzlicher sein müsste, nie vorgekommen. Schon oben wurde erwähnt, dass allerdings die älteren Physiologen und auch Haller Experimente der Art gemacht haben, in denen sie den schnellen Tod der Thiere irrthümlich auf einen plötzlichen Stillstand des Herzens beziehen zu können glaubten.

2. Aeltere Säugethiere sterben nicht durch die Zerstörung eines Vagus, während jüngere allerdings etwa eine oder zwei Wochen nach dieser Operation zu Grunde gehen. Ich habe nachgewiesen, dass junge Hunde bis zum Alter von drei Monaten, die ein bis zwei Tage nach der

Sektion eines Vagus ihre gewöhnliche Munterkeit wieder erlangen, nach etwa acht Tagen sterben, wobei aber die Texturveränderung der Lunge als Todesursache mit angesehen werden darf [1]). Kaninchen und Meerschweinchen sterben keineswegs immer nach der Sektion eines Vagus, und der Tod erfolgt in äusserst verschiedenen Zeiträumen nach der Operation. Ich sah sie dieselbe drei Tage bis sechs Wochen überleben. Diese Verschiedenheit der Zeit macht schon die Existenz einer gleichen und constanten Todesursache unwahrscheinlich. Die Lungen sind zwar immer verändert, aber ihre Veränderung, die ausserdem, wie ich es wahrscheinlich zu machen gesucht habe, schon in den ersten Tagen vorhanden ist, ist zu gering, um den Tod zu erklären, der hier unbekannten, mehr zufälligen Ursachen zuzuschreiben zu sein scheint. Gewiss ist, dass die Thiere zwischen der Operation und dem Tode sehr munter sind, und kein Zeichen einer tieferen Störung an ihnen wahrgenommen werden kann. Alte Hunde sah ich nie, alte Kaninchen selten an dieser Operation sterben.

Von 14 Fröschen hingegen, denen ich zu verschiedenen Zeiten einen Vagus herausgenommen, überlebte keiner den zehnten Tag. Ich kann zwar aus Mangel an genauerer Beobachtung nicht angeben, ob sie unter denselben Erscheinungen wie nach der Sektion beider Vagi gestorben sind; da aber die gleiche Todesursache sehr wahrscheinlich ist, so kann man jedenfalls behaupten, dass bei Fröschen der Vagus eine wichtigere Funktion als bei Säugethieren hat. Man darf die Todesursache um so eher im Herzen suchen, als selbst die Sektion beider Vagi bei Fröschen nie eine Strukturveränderung der Lunge hervorbrachte, oder vielleicht nicht hervorzubringen die Zeit hatte, und als die Athmung und Verdauung nach der Sektion eines Vagus nicht gestört ist.

3. Wenn Fröschen, denen die beiden Vagi durchschnitten worden, nach erfolgtem Tode oder sogar im Todeskampf die Brust vorsichtig geöffnet wird, so sieht man manchmal das Herz vollkommen stille stehen und erst durch den Reiz der Luft wieder in kraftlose Bewegung gerathen. Bei Säugethieren, die ich unter gleichen Verhältnissen öffnete, sah ich stets das Herz sich ununterbrochen fortbewegen, obschon keine eigentlichen vollständigen und kräftigen Contractionen mehr zu Stande kamen. Ebenso war einige Pulsation in den Carotiden, die freilich auch noch oft die schwächste Herzthätigkeit begleitet, ununterbrochen bemerkbar.

---

[1]) Allerdings sterben junge Thiere leichter, aber spätere ausgedehntere Versuchsreihen unter günstigeren Aussenverhältnissen, (Garten, freie Luft, Antisepsis) zeigten, dass die einseitige Vagotomie, selbst bei ganz jungen Thieren, das Leben in der Mehrzahl der Fälle ungehindert fortbestehen lässt. Allerdings ist diese Operation gefährlicher als bei älteren Thieren. 1894.

4. Bei Fröschen, denen nach Vergiftung mit Sublimat das Herz eine kurze Zeit stille gestanden, konnten wir, wie dies oben schon angeführt ist, sehr oft durch Reizung des verlängerten Markes erneute Bewegung des Herzens hervorrufen. Dies war aber in vielen Versuchen niemals möglich, wenn die Vagi durchschnitten, also die übrigen Herznerven allein noch thätig waren. Ebenso wenig glückte es uns durch Reizung des dritten Ganglion des Sympathicus, die Bewegung des Herzens anzuregen. Pulsirte das Herz noch, so schien eine starke galvanische Reizung der Nervencentra nach Sektion der Vagi den Herzschlag wohl merklich kräftiger, aber nicht frequenter zu machen. Bei Säugethieren hingegen kann man, wie besonders Valentin nachgewiesen hat, und uns in einzelnen Fällen wohl geglückt ist, von den dritten oder vierten obern Halsnerven aus, unabhängig vom Vagus[1]), den stillstehenden Herzschlag wieder erregen, ebenso hat das untere Cervicalganglion beim Hund und beim Kaninchen einen unleugbaren Einfluss auf die Herzbewegung. Das ruhende Herz verfällt oft bei seiner Reizung in partielle und unregelmässige Zuckungen.

5. Endlich spricht noch die Anatomie dem Vagus bei Fröschen einen viel grösseren Einfluss auf das Herz, als bei Säugethieren zu. Die ins Herz zu verfolgenden Nervenfasern liegen bei Fröschen, so weit sie bis jetzt erkannt werden konnten, alle auf der Bahn des Vagus, und Budge, der sich speziell mit den Herznerven des Frosches beschäftigte, glaubte sogar, dass das Herz überhaupt keine andern sympathischen Fasern erhalte, als die, welche sich dem Vagus bei seiner innigen Verbindung mit dem oberen Halsganglion zugesellen. Bei grossen Kröten und Wasserfröschen, die ich in dieser Beziehung untersuchte, habe ich freilich auch vom zweiten Ganglion des Sympathicus, das mit dem Zungennerven in nächster Verbindung steht, und von ihm seine cerebrospinalen Wurzeln bezieht, ziemlich starke Nervenfäden an die beiden Aortenbogen gehen sehen, die an diesen Gefässen nach aufwärts gegen das Herz hin verliefen, sich aber, noch ehe sie den Bulbus Aortae erreicht, der anatomischen Untersuchung durch ihre Feinheit entzogen, und von denen ich wohl mit Recht vermuthen darf, dass auch sie in das Innere des Herzens mit eingehen. Auf ihrem Verlaufe schicken diese Nerven kleine Fädchen ab, die die grossen Gefässe umfassen, und sich, wie die Untersuchung

---

[1]) Es wurden hier die Wurzelbüschel dicht neben dem Cervicalmark meist mechanisch, auch öfters galvanisch gereizt, nachdem der freie Vagusstamm am Halse, nicht aber der Recurrens beiderseits durchschnitten war. Was hier unteres Cervicalganglion heisst, ist das wirkliche untere, welches in späteren Jahren von manchen Kollegen als Starrganglion und als erstes Brustganglion aufgeführt wurde. 1894.

mit der Lupe zeigt, auf ihren Wänden verästeln. — Bei Säugethieren hingegen ist bekanntlich der Antheil, den der Sympathicus an den Herzgeflechten nimmt, ein höchst beträchtlicher, der des Vagus also ein im Verhältniss um so geringerer. Wenn aber Frösche nach der Durchschneidung beider Vagi noch vier bis fünf Tage leben, nach der Zerstörung des Centralnervensystems hingegen das Herz in wenigen Stunden sich zu bewegen aufhört, so muss auch hier der Einfluss der nicht im Vagus enthaltenen Herznerven noch von grosser Bedeutung für die Erhaltung des Herzschlags sein. Eine Unterbrechung aller vom verlängerten Mark entspringenden Nerven, die mit dem Herzen in Verbindung stehen, muss aber, selbst wenn die Operation die Athembewegungen nicht aufheben sollte, dem Herzschlag ebenso schnell Einhalt thun, als die Zerstörung des Markes selbst. Der einzige Herznerv ausser dem Vagus wäre nach unserer anatomischen Kenntniss der Hypoglossus, der etwas hinter ihm entspringt. Fügen wir der Zerstörung dieser beiden Nervenpaare noch die Durchschneidung der Armnervenwurzeln zu, um etwaige, nach Analogie der höhern Thiere wahrscheinliche Anastomosen der letzteren mit den Herznerven (etwa vermittelst des sympathischen Grenzstrangs) unwirksam zu machen, so hätten wir allen Einfluss des verlängerten Marks aufs Herz aufgehoben. Machen wir nun die Laryngotomie, so ist nach dieser Operation das Eindringen von Luft in den Larynx nicht gehindert, da die Athembewegungen der Kehle, welche die Luft in die Lungen treiben, als unter dem Einfluss des facialis stehend, hier nicht beeinträchtigt wären. Gelingt der Versuch, so hätten wir hier eine schnell eintretende Herzlähmung bei fortdauernder Respiration und Reflexbewegung, und es wäre somit der Beweis geliefert, dass das Centralnervensystem wirklich nur durch die erwähnten Nerven auf das Herz einwirkte, dass in den letztern nur die eintretenden Wurzeln der Herzganglien zu suchen seien.

Aber zu meinem Erstaunen fand ich diese Erwartungen nicht bestätigt; mehrere erwachsene Frösche, denen ich ohne Eröffnung des Rückenmarkkanals die Nervi Vagi, Hypoglossi und Brachiales am Austritt aus dem Foramen Spinale, nebst den ihnen entsprechenden Verbindungszweigen zum sympathischen Grenzstrang durchschnitten hatte, lebten 22, 28, ja über 30 Stunden, bei fortdauernder Athmung, während andere Frösche, denen ich zu Vergleichung zu derselben Zeit das verlängerte Mark zerstört hatte, nur noch höchstens 12 $^1/_2$ Stunden lang Herzbewegung zeigten. Ausserdem war ich sogar berechtigt, den Tod jener Frösche, denen ich die erwähnten Nerven durchschnitten, mehr auf Rechnung einer durch die grosse Verwundung erzeugten Schwäche, als einer wirklichen Herzlähmung

zuzuschreiben, da die Cirkulation in jenen Fällen nicht, wie ich erwartet hatte, früher als alle andre Lebensthätigkeiten verschwand, sondern länger anhielt, als Bewegung und Athmung des Thieres. Ich hatte in diesen Versuchen von dem geöffneten Munde aus die Gaumenhaut losgetrennt, und war auf diese Weise zu den Austrittsstellen der Nerven gelangt. Der Verwundung folgte eine ziemliche Blutung; das Athmen war indessen durch sie nicht gestört worden, indem ich die Laryngotomie gemacht hatte, von deren Effekt ich mich in zwei Fällen durch Blosslegung der einen Lunge überzeugte.

Ich versuchte nun dasselbe Experiment durch direkte Blosslegung der Nervenwurzeln und des Rückenmarks anzustellen. Die Eröffnung des Rückenmarkkanals, selbst wenn sie in einer grossen Ausdehnung gemacht war, habe ich Frösche, wenn sie sorgsam verpflegt wurden, bis zum sechsten, ja bis zum siebenten Tage überleben sehen[1]). Ich durchschnitt alle Wurzeln des Vagus, Hypoglossus und Brachialis, aber auch jetzt lebten die Thiere nicht nur den ersten und zweiten, sondern auch den ganzen dritten Tag. Der eine Frosch starb nach 70 Stunden, die andern lebten sogar bis zu 78 Stunden, und nach dem Tode zuckte das Herz schwach und ungleichmässig eine Zeitlang fort. Die Cirkulation aber hatte vor dem Erlöschen der Körperbewegung aufgehört. Ich muss gestehen, dass mich dieses Resultat in sehr grosse Verwunderung versetzte. Was sollte hier, nach Zerstörung aller Nerven, die vom verlängerten Mark irgend auf das Herz zu wirken schienen, den Herzschlag um so vieles länger erhalten können, als er nach Zerstörung des verlängerten Marks selbst besteht? Sollte hier vielleicht doch die Fortdauer der Lungenathmung das Leben einzelner, vom verlängerten Marke demnach gewissermassen unabhängiger Nervencentren begünstigt haben, und somit dennoch die Ansichten Bichat's und Volkmann's gewissermassen als berechtigt erscheinen? Oder sollte in den frühern Versuchen die Zerstörung des verlängerten Marks nicht sowohl direkt durch Vernichtung der Herznervenwurzeln, als vielmehr durch die grosse Erschöpfung eingewirkt haben, die man hin und wieder als die nothwendige Folge eines jeden tiefen und plötzlichen Eingriffs in wichtige Partien des Centralnervensystems bezeichnet hat, einer Ansicht zufolge, die immer noch viele Anhänger zählt, obschon gültige Beweise für sie gänzlich zu fehlen scheinen? Oder werden vielleicht, nach dem Schema des von Valentin aufgestellten Fortschrittsgesetzes, von den untern noch unversehrten Bauchnerven, oder den Kopfnerven einzelne Fäden, durch noch unbekannte Anastomosen, den Herz-

---

[1]) Die Blosslegung des Lendenmarks ertragen sie viel länger.

geflechten zugesellt, die zwar im verlängerten Mark entspringen könnten, aber, innerhalb der Rückenmarksstränge verlaufend, erst weiter unten austreten, um so zum Herzen zurückzukehren, wesshalb sie wohl durch Zerstörung des verlängerten Marks, nicht aber durch die Durchschneidung der von ihm direkt ausgehenden Nerven gelähmt würden? Prüfen wir eine jede dieser Vermuthungen.

Die unterhalb des verlängerten Marks entspringenden Nerven sind ohne Einfluss auf die hier beobachtete längere Fortdauer der Herzbewegung. — Mehreren Fröschen legte ich das ganze Rückenmark bloss, durchschnitt den Vagus unterhalb seines Ganglions und die sämmtlichen Wurzeln aller Rückenmarksnerven beider Seiten, ausser dem letzten, der die Lymphherzen bewegt. Die Laryngotomie wurde gemacht, die Thiere auf eine concave Platte gelegt, deren Grund etwas Wasser enthielt, das blossgelegte Rückenmark wurde mit feuchter Baumwolle bedeckt. Der ganze Körper war bewegungslos, nur die Pulsation der Lymphherzen, die Kopfathmung und die Augenbewegung dauerten fort; sie dauerten den ganzen ersten, den zweiten und den dritten Tag, die Cirkulation in den Hinterfüssen war stets sehr lebhaft, sie wurde sogar ungestörter als beim gesunden Thiere beobachtet. Nach 70 Stunden fing sie an schwächer zu werden und die Thiere starben zwischen 74 und 81 Stunden nach der Operation; das Herz zuckte nach dem Tode noch eine Zeitlang schwach nach.

Auch die Zerstörung der Centraltheile selbst, so mächtig sie auch auf alle Funktionen einwirken mag, ist hier ohne Einfluss. Vielen Fröschen trennte ich gerade im Niveau des Ursprungs der beiden Vagi das verlängerte Mark durch einen scharfen Querschnitt in eine obere und eine untere Hälfte. Die untere Hälfte nun wurde nebst dem Rückenmark durch einen Stab vollständig zerstört oder herausgenommen. In einigen Fällen wurde nur die Portion des Marks entfernt, die zwischen zwei Querschnitten lag, deren einer unmittelbar über der Ursprungsstelle des Vagus, deren anderer unter dem Abgang der Armnerven geführt wurde. Aber auch hier, trotz der grossen Verstümmlung, dauerte der Herzschlag kräftig fort, bis zum Ende des dritten und bis zum Anfang des vierten Tages. Die Kopfathmung hatte hier manchmal in den ersten Minuten nach der Operation aufgehört, kam aber sehr bald wieder. Budge hat vielleicht ähnliche Versuche gemacht mit demselben Erfolge, aber die Unbestimmtheit seiner Angabe lässt es ungewiss, ob er die Vaguspartie des verlängerten Marks mit aus der Schädelhöhle herausgenommen oder nicht. Wenn er an einer Stelle sagt (dieses Archiv 1846, S. 564), dass man nach Vollführung der beiden Querschnitte noch die

Wurzeln des ersten und zweiten Rückenmarksnerven zu trennen habe, um das abgelöste Stück des Marks herauszunehmen, so wird es sehr unwahrscheinlich, dass sein Versuch auch den Vagus mitbetroffen habe, und daher wird es erklärlich, dass er die Thiere mitunter auch bis zum sechsten Tage lebend erhalten. Wenn er aber bei der Beschreibung seines Versuches dem Experimentator die Freiheit lässt, den vordern Schnitt eine oder auch zwei Linien vor den Armnerven zu führen, so scheint er auch manchmal wenigstens den Vagus mit zerstört zu haben. Budge kommt es bei seinen Versuchen übrigens nicht speziell auf die Herznerven an, sondern überhaupt darauf, nachzuweisen, dass das Centralnervensystem im Allgemeinen einen bedeutenden Einfluss auf den Herzschlag ausübe.

Ganz gleiche Versuche wie die vorhergehenden habe ich gemacht, indem ich ausser dem Rückenmark und dem untern Theil des verlängerten Marks noch das mit dem Vagus vereinigte oberste sympathische Ganglion zerstörte, das einen Communikationsast vom fünften Nerven erhält, aber der Erfolg war ganz wie vorher. Ebenso zerstörte ich auch in zwei Fällen das erste und zweite Ganglion des Sympathikus, ohne dass der Erfolg sich geändert hätte. Der Tod erfolgte nach etwa 80 Stunden.

Aber auch die Fortdauer der Respiration bedingt den Erfolg dieses Versuches nicht, denn, abgesehen davon, dass, wenn ich nach Zerstörung des Rückenmarks oder der Nerven die Laryngotomie unterliess, und auf diese Weise die Lungen nicht mehr mit Luft angefüllt werden konnten, die Thiere doch nicht früher starben, abgesehen davon, dass wir schon oben nach dem Vorgange J. Müller's den Beweis geführt, dass die Athmung überhaupt nicht das wesentlich vermittelnde Glied zwischen der Herzthätigkeit und dem verlängerten Mark sei, bleiben uns hier noch einige andere merkwürdige Versuche anzuführen. Aus dem verlängerten Mark des Frosches entspringt ganz nach vorn zunächst den Vierhügeln der fünfte Nerv, etwas weiter hinten, immer noch in der Schädelhöhle, der Gehörnerv, zwischen welchem und dem vorigen ein kleines Bündelchen liegt, das man als Facialis bezeichnet hat. Hinten am verlängerten Mark, gerade wo es in die Rückenmarkhöhle eintritt, entspringt der Vagus. Legt man nun das Rückenmark bloss und entfernt darauf den hintern Theil der Schädeldecke, so dass das ganze verlängerte Mark und der hintere Rand der Vierkügel frei liegt, und führt man nun den Querschnitt, der das verlängerte Mark trennen soll, nicht wie vorhin etwa im Niveau des Vagus oder zwischen diesem und dem

Acusticus, sondern entweder im Niveau des letztern oder besser noch ein klein wenig vor demselben aus, so dass der Ursprung des Quintus fast ganz am Rande des Schnittes liegt, und nimmt den hinter dem Schnitt gelegenen Theil des Centralnervensystems vollständig heraus, so haben mit den übrigen auch alle Athembewegungen vollständig aufgehört. Das Thier scheint todt zu sein, kein Theil zuckt mehr, weder spontan, noch auf Reizung, alle Muskeln hängen schlaff, es scheint, als ob dieser Schnitt auch die innern Wurzeln des fünften Nerven mitgetödtet, wenigstens diejenigen, welche vom respiratorischen Centrum ausgehen, aber auch, wenn man den Mund öffnet, schliesst er sich nicht mehr, ein sicheres Zeichen des Todes bei Fröschen. Aber doch ist noch Leben in diesem Stumpf, obschon von aussen her nichts es verräth, als höchstens eine Eigenthümlichkeit in der Augenstellung, die nur dem sehr aufmerksamen Beobachter auffallen kann. Bei todten Fröschen sind nämlich die Augen gewöhnlich wie in halbgeschlossenem Zustande etwas nach unten gesenkt, und der obere Augendeckel liegt ungefähr mit dem Schädel in derselben Ebene, oder das Auge verharrt in dieser Stellung, wenn man es etwas herabdrückt. Hier aber stand das Auge offen wie im gesunden Zustande, obschon es auf keinerlei Reizung irgend durch Bewegung reagirte. Drückte man das Auge aus seiner Höhle hinab, so schien es unten zu bleiben und sich nicht zu bewegen, nach einer Stunde aber hatte es dennoch seine vorige Stellung wieder erlangt, es schien sich also allmählich wieder zu heben. Die erste Nacht wachte ich bei den so operirten Thieren, indem ich beständig das Aufhören der noch fortbestehenden Blutcirkulation erwartete, aber, sollte man es glauben? die fünf so operirten Frösche, die ich auf einem Teller mit etwas Wasser aufbewahrte, behielten vollständige Cirkulation bis nach Ende des dritten Tages. Bei einem derselben, wo sie am längsten dauerte, fing sie erst nach 81½ Stunden an sich zu schwächen, und bei späterer Wiederholung dieser Versuche sah ich sogar die lebhafteste Cirkulation 85 Stunden lang dauern. Mehrere meiner Collegen, denen ich diese Thiere zeigte, sahen mit grosser Verwunderung diese mehrere Tage lang anhaltende so lebhafte innere Thätigkeit bei einem so verstümmelten, äusserlich so ganz leblosen Thiere. Wenn ich todte Frösche neben sie legte, so fingen diese an mehreren Stellen bald zu vertrocknen an, während bei den andern die noch bestehende Cirkulation das wenige Wasser, das sich auf dem Boden des Gefässes befand, von den Hinterfüssen aus dem übrigen Körper mittheilte. — Ein Zufall hat mich eigentlich auf diesen Versuch gebracht, indem in einem der Fälle, wo ich die Respiration erhalten wollte, der Schnitt etwas zu weit nach vorn kam, die Bewegungen des Kopfes hörten

auf, aber wider mein Erwarten dauerten hier die Herzbewegungen ebenso lange, als bei den andern gleichzeitig operirten Thieren.

Der fünfte Nerv hat also bei Fröschen einen unbestreitbaren Einfluss auf die Erhaltung der Herzbewegung. — In den eben erwähnten Versuchen war es nur der fünfte Nerv, der noch mit den Centraltheilen in Verbindung stand, und dennoch hatte die Herzbewegung um so viel länger gedauert, als nach Zerstörung des Gesammtnervensystems. Es war nur diese Integrität des fünften Nerven, gleichviel ob die Respiration noch erhalten oder unterdrückt war; es war ferner die Verbindung des fünften Nerven, nicht mit den Theilen des verlängerten Marks, die ihm die Bewegungsfähigkeit der Kopfmuskeln mittheilt, sondern seine Verbindung mit dem vordersten Theil des verlängerten Marks und mit den Vierhügeln, die ihm seinen Einfluss auf die Herzbewegung ertheilt; die auf das Herz wirkenden Primitivfasern des Trigeminus bei Fröschen entspringen daher viel weiter nach vorn (oben), als seine übrigen bewegenden Fasern und stammen vermuthlich aus den Vierhügeln. Ich habe einigen Fröschen die Vierhügel und das Gehirn vom verlängerten Mark getrennt, und nachdem ich mich überzeugt hatte, dass der fünfte Nerv dabei nicht verletzt worden war, trennte ich durch einen andern Querschnitt hinter dem Quintus und unmittelbar vor dem Acusticus den Rest des Centralnervensystems ab, und zerstörte ihn wie in früheren Versuchen. Es war also hier der Quintus nicht mehr mit den Vierhügeln und nicht mehr mit den Centraltheilen der Athembewegung in Verbindung. Beide Quinti hingen an einem kleinen, etwa eine Linie breiten Markstückchen. Die Herzbewegung hörte nach 9—13 Stunden auf. Ich betrachte diesen Versuch durchaus nicht als einen strengen Beweis, dass die Herzfasern des Quintus wirklich aus den Vierhügeln kommen, weil ein so schmales isolirtes Markstückchen, wie das hier übrig gelassene, wohl nur sehr schwer für sich allein lebendig zu erhalten ist. Sobald aber nicht bewiesen werden kann, dass er es überlebte, so kann man auch nicht geradezu behaupten, dass in ihm die Wurzeln für das Herz nicht enthalten seien. Wäre der Versuch aber anders ausgefallen, hätte in einem Falle das Herz ungefähr so lange geschlagen, wie in den Versuchen der vorhergehenden Reihe, so hätten wir hieraus wenigstens den Schluss ziehen dürfen, dass die Vierhügel beim Frosch nicht diese Nervenursprünge für das Herz abgeben und der Ursprung dieser obersten Herznerven muss dann noch im vordersten Rande des verlängerten Markes selbst gesucht werden. Ich werde diese Versuche noch öfter wiederholen, um vielleicht später positive Resultate der Art

zu erzielen [1]). Uebrigens mache ich darauf aufmerksam, dass auch Weber den Vierhügeln einen grossen Einfluss aufs Herz zugesteht, und dass auch bei höhern Thieren, wie bei Amphibien, die Verlangsamung des Pulses nach Entfernung der Hirntheile bis zum verlängerten Marke, oder bei grössern Extravasaten, die auf die Hirnbasis drücken, sehr wohl mit diesem Einfluss im Zusammenhang stehen könnten. Reizung der Vierhügel hat mir, wie ich schon oben gezeigt habe, sehr oft eine Vermehrung des Herzschlags erzeugt, wenn diese Theile noch durch das verlängerte Mark mit dem Vagus zusammenhingen. Ebenso kann man durch starke galvanische Erregung der Vierhügel das Herz stillstehen machen, dennoch wird hier ein grosser Theil des Einflusses, namentlich der Effekt der Reizung und der Ueberreizung durch den Vagus vermittelt, da dessen Durchschneidung diese Wirkungen aufhebt. Wenn hier die beobachteten Erscheinungen wirklich Folge der Vierhügelreizung sind und nicht ein Ueberspringen des zu starken Reizes auf den Bulbus stattfand, so muss angenommen werden, dass in den Vierhügeln Fasern für das Herz entspringen, die grösstentheils durch den Bulbus in den Vagus übergehen, zum Theil aber auch in der Bahn des Quintus verlaufen, um auf einem andern noch unbekannten Wege ans Herz zu treten. Die Art, wie sich Weber gegen den Verdacht eines Ueberspringens des Reizes von den Vierhügeln auf den Bulbus verwahrt, scheint mir nicht genügend. Wir waren eigentlich auf die vorhergehenden Versuche dadurch gekommen, dass die Durchschneidung von Vagus und Hypoglossus beiderseits nicht ebenso schnell dem Herzschlag Einhalt that, wie die Zerstörung des verlängerten Marks. In vielen Versuchen aber, wo ich neben den genannten Nerven auch den Quintus durchschnitten, hörte die Herzbewegung in wenigen Stunden auf. In einem Versuche dauerte sie bis 17 Stunden.

Die Verbindung des fünften Nerven mit dem Herzen wird nicht vermittelt durch die bekannten Anastomosen des Trigeminus mit dem Vagus. — Abgesehen davon, dass sich der Einfluss des Quintus auf das Herz noch geltend macht, wenn das Ganglion des Vagus gänzlich exstirpirt worden ist, also der sympathische Verbindungsfaden, der vom Ganglion Vagi aus in den Schädel tritt, um sich daselbst mit dem Ganglion Gasseri zu verbinden, zerstört werden musste, kann auch die Verbindung, die der vorderste Ast des Vagus theils mit dem Ganglion des fünften Nerven, theils mit seinem Unterkieferast ausserhalb der Schädelhöhle eingeht, indem sich der Ramus tympanicus anterior des fünften mit dem Tym-

---

[1]) Seitdem habe ich diese Versuche an fünf Fröschen wiederholt, die Cirkulation erlosch zwischen $1^3/_4$ und 10 Stunden.

panicus posterior des achten Nerven vereinigt, nicht in Anschlag gebracht werden. Da mir keine weitere Verästelung des fünften Nerven bekannt ist, durch die derselbe etwa mit dem Herzen in Verbindung stehen könnte, so glaubte ich anfangs, dass gerade diese Vereinigung der tympanischen Aeste die Resultate meiner Versuche erklären könnten. Hierin irrte ich aber. Bei einigen Fröschen habe ich nach Zerstörung des Rückenmarks und Durchschneidung des Vagus an seiner Wurzel noch einmal den vordersten Ast des letzteren, dessen Hauptzweig der Tympanicus posterior ist, besonders aufgesucht und herausgezogen; dennoch sah ich bei einem Individuum die Cirkulation den dritten Tag noch fortdauern. Dass sie bei zwei anderen schon am Ende des zweiten Tages erlosch, mag wohl zufällig sein. In späteren Versuchen sah ich bei derselben Operation die Cirkulation zwei Mal den vierten Tag erreichen. Vielfach habe ich gesucht, eine andere Verbindung zwischen dem fünften Paar und dem Herzen aufzufinden. Es ist mir dies nicht gelungen, es bleibt dies somit noch eine Aufgabe für die vergleichende Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung lässt mich an den Kopfarterien einzelne Nervenfäden wahrnehmen, die wohl für die Zustände der Arterien selbst bestimmt sein mögen, möglicherweise sind aber sie es, die bis zum Bulbus aortae sich hinziehen, um eine Verbindung zwischen dem fünften Nerven und den Herzgeflechten des Sympathicus zu unterhalten; es ist dies eine Vermuthung, die eben noch der Bestätigung bedarf. Es ist natürlich, dass Versuche über die Zeit, während der das Herz des Einflusses der verschiedenen auf es wirkenden Nerven entbehren kann, nur dann Gültigkeit haben können, wenn entweder die Respiration bei dem Eingriffe nicht mitleidet, oder der Tod nach einem bestimmten Experimente der Art constant früher erfolgt, als er in Folge der Unterbrechung der Respiration ohnedies eintreten müsste. Versuche der Art sind eigentlich blos am Vaguspaar mit gehöriger Schärfe möglich und wir haben die Resultate derselben auch schon mitgetheilt. Die Thiere lebten bis zum Ende des vierten oder bis zum fünften Tage, in selteneren Fällen noch länger, wenn der Vagus allein durchschnitten war. Die Durchschneidung des Hypoglossus allein vom Rücken her oder im Munde nach Abtragung der Gaumenhaut und gleich bei seinem Austritt aus dem Wirbelkanal vorgenommen, noch ehe er den Verbindungsast an den Sympathicus abgegeben, schien gar keinen tieferen Einfluss auf die Dauer der Herzbewegung zu haben. Die Thiere lebten ziemlich lang und starben in sehr verschiedenen Zeiten. Ihr Tod scheint mehr von äusseren Einflüssen bewirkt worden zu sein, hingegen beschleunigt die Durchschneidung des Hypoglossus das Aufhören des Herzschlags bei den Fröschen, denen der

Vagus exstirpirt ist, wie dies aus den vorher schon angeführten Versuchen hervorgeht, denn bei all den Thieren, denen ich das Rückenmark und den unteren Theil des verlängerten Marks zerstörte, wurde ja eigentlich dem Herzen ausser dem Einfluss des Vagus nur noch der des Hypoglossus entzogen [1]), da die anderen Rückenmarksnerven ja ohnedies ohne allen Einfluss auf die Herzbewegung sind, wie dies aus den Versuchen Bidder's erhellt, der Frösche so sehr lange am Leben erhielt, denen das Rückenmark vom zweiten Wirbel an gänzlich zerstört war. Diese Bidder'schen Versuche beweisen aber keineswegs irgend eine Unabhängigkeit der Eingeweide und besonders des Herzens vom Rückenmark, da ja gerade die Nerven und die Partieen der Centraltheile, welche der Herzbewegung vorstehen, bei dem Versuche verschont wurden. Mehreren Fröschen legte ich Hirn und verlängertes Mark bloss, und durchschnitt die beiden Quinti und die beiden Vagi, sogleich fiel der Unterkiefer herab und der Kehlkopf, der in dem weit geöffneten Munde sichtbar wurde, war ohne alle Bewegung, ebenso hatte die Respirationsbewegung der Kehlhaut aufgehört. Keine Stelle des Kopfs war mehr empfindlich, sobald man aber die freiliegende Zunge berührte, erfolgten mehr oder weniger ausgedehnte Reflexbewegungen des Thieres; es war gleichviel, ob man die Zunge an der Spitze oder an der Basis berührte. Es folgt hieraus, dass der einzig hier erhaltene erste Rückenmarksnerv, der Hypoglossus, nicht nur der Bewegung, sondern auch der Empfindung der Zunge vorsteht, also dem N. lingualis, glossopharyngeus und hypoglossus der höheren Wirbelthiere zugleich entspricht. Wenn man die Zunge stark reizte, und manchmal auch von selbst, zeigte sich ein schnelles Zurückziehen derselben, wodurch die Kehlhaut gespannt wurde. Diese Bewegung hatte, wenn man den Kopf von unten betrachtete, viele Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Kopfathmung, aber bei einer genaueren Vergleichung bemerkte man bald, dass die Bewegung viel weiter hinten am Zungenbein entsprang, und die Unterkieferhaut nur passiv mitgezogen wurde. Sie wurde stets mehr zurück gespannt, nicht aber erst gewölbt und dann in die Höhe gezogen, wie im Normalzustande bei Athmen. Ihre eigenen Bewegungen hängen von den Nerven des Gasser'schen Knotens ab. Dass der Hypoglossus nicht, wie Weber angegeben, der Bewegungsnerv der Stimmlade sei, ist schon erwähnt.

Diese Thiere, denen ich nach Durchschneidung der Nerven noch das

---

[1]) Wenn wir die Lebensdauer der Frösche nach Zerstörung des Vagus im Allgemeinen zu 96 Stunden annehmen, und die Dauer des Herzschlags nach Zerstörung des Vagus und der zwei oberen Rückenmarksnerven zu 80 Stunden setzen, so würde die gleichzeitige Trennung der oberen Spinalnerven (Hypoglossus) das Leben um ein Sechstel abkürzen.

Hirn und den grössten Theil des verlängerten Markes bis fast an den Ursprung des Zungennerven mit herausnahm, wurden in ein Gefäss mit etwas Wasser gesetzt, so dass nur der Bauch feucht erhalten wurde, und trotz der bedeutenden Operation, trotz dem, dass von allen Herznerven nur noch der Hypoglossus thätig war, und zwar bei Zerstörung der Vierhügel und des Bulbus, dauerte hier die Reflexbewegung und die vollständigste Cirkulation in den Schwimmhäuten 49 bis 55 Stunden nach der Operation. Dann wurde die Cirkulation schwach, hörte auf und mit ihr die Reflexbewegungen des Thieres. Man sieht also, dass der Hypoglossus allein die Cirkulation noch über zwei Tage zu erhalten vermag.

Ich vermag nicht zu sagen, welchen Einfluss die alleinige Durchschneidung beider Quinti auf das Herz hat. Alle Frösche, denen ich nach Aufhebung der Schädeldecke, oder auch nach blosser Durchbohrung derselben, die beiden Quinti durchschnitt, starben vor dem siebenten, nur zwei erreichten den sechsten Tag. Aber der Tod scheint von einer Störung der Hirnthätigkeit entweder durch das blutige Extravasat oder durch die Verletzung herzurühren. Die Herzthätigkeit bestand hier noch, als die Körperbewegung schon aufgehört hatte, und erstarb erst langsam, wie bei Todesarten durch Rückenmarksaffektion. Man könnte glauben, dass hier die gehinderte Mundathmung Ursache des Todes gewesen, weil die Kehlhaut gelähmt und der Mund geöffnet ist, aber schon Rudolphi hat in seinen anatomisch-physiologischen Abhandlungen gezeigt, und ich habe es in drei Versuchen bestätigt, dass Frösche mit geöffnetem Munde lange, und jedenfalls viel länger, als nach Unterbrechung der Athmung, leben können, das Verschlucken der Luft muss also auf irgend eine Weise ersetzt werden können. Nach Sektion eines einzigen Trigeminus durch ein in die Schädeldecken eingestochenes Instrument habe ich hingegen Frösche und Kröten längere Zeit leben sehen, während sie doch die Excision eines Vagus nicht überleben.

Nach diesen Versuchen können wir wohl mit Bestimmtheit aussprechen, dass es die Nervi trigemini, vagi und hypoglossi sind, durch die beim Frosche der Einfluss der Nervencentra auf das Herz vermittelt wird. Bei höheren Thieren ist ein solcher Einfluss der Trigemini auf das Herz nicht nachweisbar. Der Hypoglossus der Säugethiere scheint aber wohl auf das Herz einwirken zu können[1]), wenn man den öfters beobachteten

---

[1]) Auch heute weiss ich hierüber nichts Bestimmteres zu sagen. Bei den Versuchen waren damals die Recurrentes nicht durchschnitten. Der Herzschlag schien bei (mechanischer) Reizung des ramus descendens etwas lebhafter zu werden. Auch heute sehe ich noch nach Resektion der recurrentes in vereinzelten Fällen wieder dasselbe. Vermehrung oder Verminderung sah ich nicht. 1894.

Ramus cardiacus descendentis nomi für einen Ast des letzten Hirnnerven und nicht eher für ein Produkt seiner Anastomosen mit den Cervicalnerven hält. Die oberen Cervicalnerven selbst aber haben bei Säugethieren Einfluss auf die Bewegung des Herzens. Valentin sah sehr häufig das ruhende Herz durch Reizung derselben wieder in Bewegung gerathen, und auch ich sah dasselbe in einigen Versuchen nach mechanischer Reizung. Bei einigen jungen Katzen und Hunden hatte ich, nachdem sie vorher durch quere Durchschneidung des hintern Theiles des Pons Varolii getödtet waren, die Vagi durchschnitten und die Brust geöffnet. Nun legte ich schnell den obersten Theil des Rückenmarkes von hinten bloss, und nachdem ich das Herz scharf beobachtet, stiess ich eine mit concentrirter Essigsäure befeuchtete Sonde in den obern Theil der Halswirbelsäule und drehte sie darin herum. Sogleich begann das Herz viel stärker zu schlagen, es hob sich mehr, die Carotiden füllten sich stärker mit Blut. Ich habe nur wenige Versuche der Art gemacht, aber der Erfolg war ein so bestimmter, dass ich an einem Zusammenhang der beobachteten Thatsachen nicht zweifeln kann, und da der Vagus zerstört war, so stehe ich nicht an, den beschriebenen Effekt der Reizung der Cervicalnerven zuzuschreiben [1]).

Durch die Cervicalnerven wird auch vermuthlich der grösste Theil des Einflusses bedingt, den das untere Cervical- und das erste (und zweite?) Brustganglion des Sympathicus bei Säugethieren auf das Herz ausüben. Bekannt ist es, dass man durch ihre Reizungen nach dem Tode die Bewegungen des Herzens verstärken kann, interessant ist aber der Einfluss, den ihre Extraction beim lebenden Thiere auf das Herz ausübt. Brachet, der in ihnen das bewegende Prinzip des Herzens suchte, gibt an, dass zwei Hunde, denen er die untern Cervicalganglien nach Unterbindung der Arteria subclavia ausgezogen hatte, plötzlich gestorben seien. Das Herz sei nach einigen schnellen Zuckungen sogleich still gestanden. Bei andern Hunden aber sei der Herzschlag nach derselben Operation noch durch das Ganglion cardiacum unterhalten worden. Auch ich habe fünf Hunde, denen ich mit vieler Mühe dieses Ganglion ohne Unterbindung irgend eines Gefässes blossgelegt und ausgeschnitten, unter meinen Händen sterben sehen; sie waren todt unmittelbar nachdem ich das Ganglion der linken Seite in der Hand hatte [2]), und in der geöffneten Brust zeigte das Herz

---

1) Die Cervicalnerven hatten in der That diesen Einfluss bei Reizung an ihrem Wurzeltheil (Beinerv), nicht an ihren Stämmen. 1894.

2) Ob die drei ersten im Momente der Extraction des Ganglion oder früher gestorben, weiss ich nicht, sie waren todt, als sie losgebunden werden sollten, ohne dass einer der Gehülfen ihren Tod vorher bemerkt hätte.

nur sehr schwache, schnell verschwindende Zuckungen. Ich glaube aber, dass sie eher durch die mühsame Operation, als durch die Wegnahme dieser Ganglien gestorben sind, denn ein sechster Hund (oder vielmehr der vierte, an dem ich den Versuch machte) starb ebenso schnell während der Operation, als ich die Ganglien blossgelegt, aber noch nicht exstirpirt hatte. Erst nachdem ich ein in mancher Hinsicht so schmerzliches Lehrgeld bezahlt hatte, konnte ich sechs andere Hunde nach Entfernung dieser Ganglien am Leben erhalten. Bei Kaninchen ist die Sache viel leichter. Ein einziges starb sogleich nach der Operation, aber bei den andern gelang es nicht nur, das untere Cervicalganglion herauszuziehen, sondern mit ihm das damit verwachsene erste Brustganglion, und in manchen Fällen (z. B. in einem, bei dem mir Herr Gross assistirte) ging auch das zweite Brustganglion einer Seite mit. Fühlt man im ersten Augenblicke nach dem Ausziehen auf die Brustwand, so bemerkt man, wie das Herz schnell und heftig schlägt; es ist bei Hunden eher das Gefühl eines unregelmässigen Zappelns, als das des normalen Herzschlags. Wartet man nun, bis der erste Eindruck der Operation vorüber ist, so ist der Herzschlag sehr schwach, wie aussetzend. Mit der grössten Aufmerksamkeit fühlt man ihn oft während einiger Sekunden gar nicht. Später ist er noch viel undeutlicher oder überhaupt nicht zu fühlen, was wohl von den gleich zu beschreibenden Veränderungen im Herzbeutel herrühren mag. Die Hunde waren nach der Operation traurig und niedergeschlagen, liefen wenig und bei zweien bemerkte ich besondere Schwäche des einen Vorderfusses, welcher hinkte, was wohl von zufälliger Insultation der untern Halsnerven durch Druck bei der Operation kommen mag. Bei Kaninchen beobachtete ich hingegen ganz andere Erscheinungen. Auch hier kam in einigen Fällen Schwächung des einen oder des andern Vorderfusses vor, die sie aber wenig incommodirte, er war nur beim Sitzen etwas schief in die Höhe gezogen; aber alle waren sehr munter und unruhiger als vorher. Sie zeigten (wie nach einigen Operationen am Hirn) einen eigenen Trieb zum Lecken und leckten sich beständig die Vorderfüsse, die Seiten der Brust und oft den Boden. Sie frassen, wie mir schien, mit mehr als gewöhnlichem Appetit. Ja, noch etwas Sonderbareres muss ich berichten. Bei alten männlichen Kaninchen zeigte sich unmittelbar nach der Operation ein so starker Geschlechtstrieb, dass sie mit noch blutender Wunde über die gerade im Zimmer befindlichen Weibchen herfielen, um ihn zu befriedigen. Die Extraction der Cervicalganglien ist doch wohl kein Aphrodisiacum, so wenig wie das Erhängtwerden, bei dem doch auch Erektionen auftreten. Die Kaninchen starben, nachdem sie vorher still und traurig geworden und mühevoller geathmet, in

den ersten 24 Stunden. Kein Hund lebte über 36 Stunden, und nach dem Tode fand ich den Herzbeutel von erweiterten Gefässen injicirt und weniger durchsichtig als normal [1]). Derselbe war weit über das normale Mass von einer grossen Menge trüber Flüssigkeit ausgedehnt, in der eine Menge kleiner weisslicher Flocken schwammen, und die erwärmt grösstentheils gerann. Dieses Fluidum hatte bei Kaninchen eine gelbliche, bei Hunden eine grünliche Farbe. Das Herz selbst war an seiner Oberfläche und besonders seinen Furchen mit weissem festem Exsudat überzogen, am meisten an den Vorkammern, und zweimal fand ich hier bei Hunden eine so grosse Menge von Exsudat abgesetzt, dass sie alle Zwischenräume zwischen den Anfängen der grossen Gefässe ausfüllte, so dass diese nur eine einzige Masse darstellten. In meiner Schrift über die Hirnbasis habe ich schon diese Resultate der Leichenöffnung mitgetheilt (vergl. Schiff, de vi motoria baseos encephali, Bockenheim 1845). Bernard, dem ich diesen Befund mittheilte, versicherte mich, dass er schon vor längerer Zeit einmal bei einem Kaninchen dieselbe Operation gemacht und ganz dieselben Veränderungen des Herzbeutels gefunden habe, dass er sie damals zwar in seinem Tagebuch notirt, aber nicht weiter beachtet habe, indem er sie für eine zufällige Krankheit hielt. Er konnte sich, sagte er mir, nicht denken, dass so grosse pathologische Veränderungen in der kurzen Zeit nach der Operation entstanden seien.

Wenn von den Cervicalnerven keine andern Zweige zum Herzen gingen, als die in den untern Halsganglien des Sympathicus enthaltenen, so müsste die Ausschneidung dieser letzteren, verbunden mit der Sektion der Vagi, trotz der fortdauernden Athmung, das Herz so bald zum Stillstand bringen, wie die Zerstörung der Nervencentra bei künstlicher Respiration. Es gehen aber sowohl bei Säugethieren, als bei Vögeln noch eine Menge dünner Zweige von oben aus der Halsgegend [2]) zu den Herzgeflechten, die beim Versuche wohl nicht alle aufzufinden sind. Bei Vögeln lassen sich die sympathischen Ganglien, die hauptsächlich das Herz versorgen, und die dem Armgeflechte aufliegen, recht gut ohne Störung der Respiration blosslegen und mit der Pinzette zusammenpressen, so dass man wenigstens alle von ihnen abgehenden Nerven zerstört. Man kann nämlich, nach Durchschneidung der Muskeln, die von den untern Halswirbeln theils zum Schulterapparat, theils zu den oberen Rippen gehen,

---

[1]) Später konnte ich diese Ganglien nach einer andern Methode, die bereits 1855 in meinen Untersuchungen zur Physiologie pag. 178 angegeben ist, herausnehmen ohne das Leben zu gefährden. Ich habe so die Hunde sehr lange erhalten. Siehe hierüber den ersten Band dieser Sammlung pag. 273—274. 1894.

[2]) Im Original irrthümlich „der oberen“ statt „von oben aus“. 1894.

das Armgeflecht blosslegen. Die fraglichen Ganglien liegen nun aber an der vorderen Seite desselben und sehr nahe den Wirbelkörpern unter einem muskulösen Wulst versteckt, man muss daher mit der Pinzette vor die Nerven greifen, und dann, indem man die Muskeln nach unten schiebt, die kleinen Erhabenheiten nahe am Austritt der Armnerven erfassen und zerren. Die Operation ist bei einiger Uebung nicht so schwierig. Schon wenn man die Armnerven blossgelegt, und dabei die zwischen der Gabel ausgespannte Haut eingeschnitten hat, wodurch man auch das Herz schlagen sehen kann, ist die Respiration beschwerlicher, aber regelmässig. Bei jeder Inspiration öffnen sie den Schnabel, was besonders bei Tauben auffallen wird. Uebrigens laufen sie ziemlich kräftig, und die kleineren, wie Spatzen, Buchfinken, auch ziemlich munter umher; letztere versuchen auch zu fliegen, was ihnen aber kaum gelingt. Die Tauben wagten diesen Versuch nicht einmal. Durchschneidet man nun auch die Vagi, so überleben diese Thiere, deren Herz nach Zerstörung des verlängerten Marks so sehr schnell zu schlagen aufhört, die Operation doch noch immer einige Stunden. Sperlinge sah ich einmal gegen elf Stunden leben. Diese längere Fortdauer des Herzschlags mag ebensowohl durch die hier fortdauernde Respiration, wie durch die verschonten Sympathicuszweige zu erklären sein. Merkwürdig aber ist diesen Resultaten gegenüber der Erfolg, den mir diese Operation bisher immer bei Raben zeigte. Sobald ich hier die Aeste der unteren Cervicalganglien durchgerissen hatte (die Vagi waren vorher durchschnitten worden), zeigte das Herz einige starke Palpitationen, worauf es in ganz schwache Zuckungen verfiel, die sehr bald aufhörten. Aber schon während der Palpitationen des Herzens, die nicht zehn Sekunden lang anhielten, verfielen die Thiere in Convulsionen und starben plötzlich. Ich habe diese Versuche bei neun Raben in zwei verschiedenen Wintern wiederholt, und zu meinem Erstaunen war der Erfolg ganz der gleiche. Ebenso war es gleichgültig, ob ich Corvus corone oder C. (garrulus) glandarius zum Versuch wählte. Als der Nerv schon bloss lag, waren die Thiere noch ganz kräftig und zeigten ausser der erwähnten Respirationsstörung durchaus nichts Abnormes. Da mir keiner der andern Vögel unmittelbar während oder nach der Operation gestorben ist, so musste ich die eigene Erscheinung bei den Raben in einer besonderen anatomischen Disposition suchen, vermöge welcher sich hier alle Herznerven in den untern Cervicalganglien und dem Vagus concentriren, so dass die Thiere nach Zerstörung dieser Theile so schnell starben, wie nach Zerstörung des verlängerten Marks. Freilich habe ich nun auch bei Raben keine anderen Herznerven aufgefunden, als die von den erwähnten Theilen ausgehenden, besonders bemerke ich, dass der Zweig des

dritten Nerven des obersten Ganglion, den Emmert bei den Vögeln für einen Herznerven hält, mit Bestimmtheit nicht bis zu den Herzgeflechten zu verfolgen ist. Er verliert sich in einem Plexus um die Carotis. Leider aber konnte ich ihn bei einigen andern Vögeln, die nicht einen so schnellen Tod nach der genannten Operation zeigen, auch nicht weiter präpariren, auch nicht bei einem grössern Busarden (Buteo apivorus). Die Sache ist also noch weiter zu untersuchen, gewiss aber kann ich diesen schnellen Tod aller Raben nicht gerade für etwas Zufälliges halten, um so weniger, als nur bei Corvus (garrulus) glandarius sich die Sonderbarkeit wiederholte, die ich früher bei Corvus corone allein gesehen hatte. Von allen Vögeln, die ich zu diesen Untersuchungen benutzte, unterscheiden sich die Raben in Bezug auf die Herznerven dadurch, dass ihr Vagus, nachdem er in die Brusthöhle eingetreten, zu einem eigenen wahren Stammganglion mit Ganglienkörpern aufschwillt, von welchem die Herz- und Lungenäste abgehen. Ein solches Ganglion hat übrigens Bendz (nach Valentin's Repertorium) noch bei mehreren andern Vögeln aufgefunden, und es fragt sich, inwiefern seine Gegenwart mit den hier angegebenen Resultaten des Experimentes zusammenhängt.

Ich glaube in dieser Abhandlung nachgewiesen zu haben, dass die Bewegung des Herzens in Bezug auf ihre Dauer und ihre Häufigkeit durch die Centralorgane und gewisse von ihnen ausgehende Nerven unmittelbar bedingt ist, und dass die freien Ganglien des sogenannten sympathischen Nerven die Verbindung des Herzens mit dem Rückenmark auf keine Weise, auch nur vorübergehend zu ersetzen vermögen, dass vielmehr die Bewegung des Herzens aufhört, sobald die Trennung von den Centralorganen so lange gedauert hat, dass wir ein Erlöschen der Erregbarkeit des peripherischen, noch mit dem Herzen verbundenen Theiles der bezeichneten Cerebrospinalnerven anzunehmen berechtigt sind[1]). Mehr

[1]) Aber möglicherweise könnten, was damals allerdings unbekannt war, die freien Ganglien die Erregbarkeit, aber nicht die Thätigkeit, einzelner Herznerven länge erhalten, und die paralytische Degeneration verhindern. Keine Thatsache spricht dafür, dass durch solchen Einfluss, den ich im mittleren Cervicalganglion des Hundes später aufgefunden, auch die Cirkulation oder ihre reflektorischen Modifikationen länger erhalten würde, als bei blosser Zerstörung der spiralen Wurzeln.

Mag oder mag nicht das System des Vagus für den Herzschlag erhaltend wirken, dass die Wurzeln des Vagus central abgetrennt sind, hat so viel als sichtbar denselben und ganz denselben Erfolg, seien neben dem Vagus noch die bezüglichen sympathischen freien Ganglien vom Herzen losgelöst oder nicht. 1894.

aber als eine direkte Bedingung der Herzbewegung können wir in dem Centralnervensysteme nicht erkennen. Ich sage eine direkte Bedingung, weil wir dargethan haben, dass es durchaus nicht die Aufhebung der Respiration oder irgend einer andern organischen Funktion ist, durch welche die Zerstörung des verlängerten Marks oder seiner Nerven hemmend auf den Herzschlag wirkt[1]). Aber das Centralnervensystem enthält nicht den Grund der eigenthümlichen Form, des Typus und des Rhythmus der Herzbewegung, was schon einfach daraus hervorgeht, dass dieselben, wenn auch nur kurze Zeit, nach dessen Zerstörung fortdauern, ebenso wenig kann von ihm allein die Anregung zum Herzschlage ausgehen. Dieser Grund kann aber auch nicht in der blossen Reizbarkeit des Herzmuskels gesucht werden. Aufgabe weiterer Forschung ist es demnach, auf dem Wege des Versuches zu zeigen, auf welche Weise und durch welche Eigenthümlichkeiten die verschiedenen von uns bezeichneten Herznerven dazu beitragen, dem Herzen jenen besonderen Modus der Bewegung mitzutheilen, durch den es sich vor allen andern Muskeln auszeichnet, und dessen räthselhafte Gleichförmigkeit verdiente Forscher unserer Zeit bis zu dem Punkte gebracht hat, dem Herzen ein eigenthümliches, sich selbständig aus sich selbst erregendes und coordinirendes Nervensystem zuzuschreiben, eine Ansicht, die den schon hier mitgetheilten Erfahrungen gegenüber schwerlich länger in der bisherigen Form zu behaupten sein wird. Ich habe mich schon seit längerer Zeit bemüht, auch zur Lösung dieser schwierigen Aufgabe Einiges beizutragen und werde die hierauf bezüglichen Versuche in einem der nächsten Hefte dieses Archivs mittheilen.

II.

DER MODUS DER HERZBEWEGUNG.

(Tübinger Archiv für physiologische Heilkunde. Vol. IX, 1849, pag. 22.)

1. Der Rhythmus des Herzschlags.

Vorbemerkung (1894).

Dieser Aufsatz über den Modus ist unmittelbar nach den vorigen, im Herbst 1847 ausgearbeitet. Er war seit Anfangs 1848 in den Händen der Redaktion des Archivs, ist aber dort irgendwie länger geblieben und erst Ende 1849 wieder ans Licht getreten, unmittelbar nachdem K. Vier-

[1]) Der Einfluss der Lähmung des Gefässtonus wurde damals nicht in Betracht gezogen. 1894.

ordt die Redaktion der Zeitschrift übernommen hatte. Dies erklärt, warum die Litteratur der letzten zwei Jahre, nur flüchtig während der Correctur, eingeflickt, und viel weniger als die der älteren Zeit berücksichtigt werden konnte.

Ist es auch möglich, die Nervengebilde zu bestimmen, deren Reizung eine Bethätigung, deren Zerstörung baldige Unterbrechung und Aufhebung der Herzbewegung zur Folge hat, so bleibt es doch immer noch zweifelhaft, ob diese Nerven zu dem Herzmuskel in derselben direkten Beziehung stehen, wie andere Cerebrospinalnerven, z. B. die der Extremitäten, zu den von ihnen versorgten animalischen Muskeln. Denn, abgesehen von den bekannten und räthselhaften Eigenthümlichkeiten der normalen Bewegung des sich selbst überlassenen Herzens, besteht selbst jene Bethätigung des Herzschlags durch Nervenerregung mittelst des elektromotorischen Apparates, selbst da, wo sie in unseren Versuchen am stärksten und bedeutendsten hervortrat, doch immer nur in einer mehr oder weniger beträchtlichen V e r m e h r u n g der einzelnen Herzpulse, und nie in einer ununterbrochenen anhaltenden Bewegung, oder in einem tetanischen Krampfe, wie ein solcher von einem Muskel erwartet werden sollte, dessen Nerven continuirlich gereizt werden. Wenn bei galvanischer Reizung, oder bei einer gewissen krankhaften Erregung von Hirn und Rückenmark der ganze Körper in tetanische Starre geräth, während das Herz auf seine frühere Weise zu schlagen fortfährt, so wird man allerdings zu glauben versucht, dass die Nerven, welche die Bewegung des Herzens beherrschen, nicht mit von dem mächtigen Reize getroffen seien, der alle Muskeln des Rumpfes in einen so hohen Grad widernatürlicher Spannung versetzt. Während ferner alle Körpermuskeln nach Lähmung ihrer Centraltheile augenblicklich alle selbstständige Bewegung verlieren, sehen wir den Herzschlag noch lange die Zerstörung des verlängerten Markes, die Durchschneidung seiner motorischen Nerven überdauern, und sogar eine gewisse Regelmässigkeit und Coordination seiner einzelnen Abschnitte beibehalten. Es ist daher die Frage vollkommen berechtigt, ob nicht vielleicht im Verlaufe der peripherischen Herznerven, etwa in den zahlreichen in sie eingestreuten G a n g l i e n, Apparate vorhanden seien, die eine Art von selbstständiger Reflexion der peripherischen Reize, und eine bestimmte Coordination der vom verlängerten Mark unterhaltenen motorischen Einflüsse gestatten und bedingen. Man sieht, es handelt sich hier nicht mehr um eine Selbständigkeit der Herzganglien, als kleiner, von Hirn und Rückenmark unabhängiger Centralorgane, eine

solche Vorstellung glauben wir durch unsere Untersuchungen über die Herznerven genügend widerlegt zu haben, sondern es fragt sich, ob die Ganglien, als integrirende Bestandtheile der peripherischen Herznerven, in denselben nicht eine gewisse, feststehende, gegenseitige Beziehung zwischen den einzelnen Primitivfasern unterhalten könnten. Gerade die Bewegung des Herzens hat von jeher den Anhängern der Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems die schlagendsten und fruchtbarsten Beweise zur Begründung ihrer Ansichten geliefert, und diese Beweise sind durch die neuesten anatomischen Entdeckungen Wagner's und Bidder's auch noch nicht im Geringsten erschüttert worden. Sollten selbst die von diesen Forschern entdeckten Formverhältnisse auf alle Ganglienkugeln bei allen Thierklassen Anwendung finden, so würde dadurch nur die Existenz eigener Gangliennerven widerlegt, nicht aber die coordinirende und reflektirende Thätigkeit der peripherischen Ganglien, insofern eine solche aus den physiologischen Thatsachen nothwendig zu folgern wäre. Was das Herz speziell betrifft, so haben wir zu untersuchen, welches die Eigenthümlichkeiten seiner Bewegungsweise sind, die uns überhaupt zu der Annahme einer gewissen Selbstständigkeit der Herzganglien nöthigen, und wenn eine solche Annahme nach dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens sich als nothwendig herausstellen sollte, wie viel von jenen Eigenthümlichkeiten durch sie überhaupt erklärt werden können. Trotz einer gewissen Vorliebe, die ich, wie ich zu meinem Bedauern gestehen muss, seit langer Zeit für die von Volkmann aufs Neue belebte Bichatsche Hypothese hegte, erkenne ich an, dass man derselben nicht eher Raum in der Wissenschaft gestatten darf, bis sie sich durch eine genaue Prüfung der speziellen Thatsachen als unabweisbar dargestellt hat.

Die wichtigsten Erscheinungen der Herzbewegung, die einer unmittelbaren und unbedingten Unterordnung derselben unter die Nerven des verlängerten Marks entgegenstehen, und die man durch Annahme besonderer Nervencentra im Innern des Herzens erklären zu können glaubte, sind folgende.

1. Das Herz bewegt sich rhythmisch, d. h. es zeigt einen steten, in gewissen Zeitabschnitten wiederkehrenden Wechsel von Zusammenziehung und Erschlaffung, sein Rhythmus ist ein regelmässiger, indem diese Zeitabschnitte für eine bestimmte Anzahl von Schlägen sich vollkommen entsprechen. Dieser Rhythmus an und für sich (nicht aber, wie wir gezeigt haben, die Dauer der einzelnen Zeitabschnitte) ist unabhängig von jeder Reizung oder der Zerstörung des Centralnervensystems

und der Herznerven, und muss also in einem Bau des Herzens selbst begründet sein.

2. Das Herz bewegt sich auch typisch, d. h. jede einzelne seiner Contractionen selbst geschieht, unabhängig von den Centraltheilen, in einer gewissen beständigen Reihenfolge, so dass sie immer an derselben Stelle beginnt, und in einer bestimmten Ordnung die verschiedenen Abtheilungen des Herzens ergreift, und diese Bewegung soll sogar auch dann ihren bestimmten Typus beibehalten, wenn sie durch irgend einen einseitigen lokalen Reiz an irgend einer beliebigen Stelle des Herzens hervorgerufen worden ist.

Es würde sich nun zunächst fragen, 1. ob diese Eigenthümlichkeiten überhaupt in der Disposition des Nervensystems des Herzens, oder vielleicht in einer besondern Form der Muskelreizbarkeit begründet seien, und 2. wenn die Nerven wirklich als nothwendiger Faktor mitwirken müssen, haben wir zu entscheiden, welche der angeführten Bewegungsformen einzig und allein durch Nervenreflex erklärt zu werden vermag. Volkmann hat aber in seiner Abhandlung über Nervenphysiologie, sowie in seinen Aufsätzen in Müller's Archiv recht klar nachgewiesen, dass die Regelmässigkeit des Herzschlags nicht allein bedingt sei durch die vollkommene Reizbarkeit des Herzmuskels und seine Reizung durch das Blut, dass vielmehr hier das nervöse Element als der wichtigste Vermittler auftrete. Dies beweisen auch die Folgen der Zerstörung der Herznerven bei vollhommener Integrität aller vegativen Funktionen, wo, wie wir gesehen haben, das Herz bald seine Bewegungen einstellt, und noch klarer wird dies aus späteren Erörterungen hervorgehen. Wir gehen zunächst also zur Beantwortung der zweiten von uns gestellten Frage über, indem wir Rhythmus und Typus in dieser Beziehung einer gesonderten Betrachtung unterwerfen.

Das Prinzip der rhythmischen Thätigkeit des Herzens muss und kann durchaus nicht in irgend einem reflektirenden Centralorgan gesucht werden.

Es muss nicht. — Man hat früher hin und wieder behauptet, dass jede rhythmische Thätigkeit blos durch die Mitwirkung eines Nervencentrums hervorgebracht werden könne, und man hat mit besonderer Vorliebe in den Ganglien solche Centra der rhythmischen, gleichförmig sich wiederholenden Bewegung gesehen, aber nicht nur an einfachen, sondern auch an quergestreiften animalischen Muskeln werden unter gewissen Bedingungen, nach Zerstörung ihrer Centralorgane, nach Durchschneidung ihrer Nerven, und sogar nach ihrer Herausnahme aus dem Körper regelmässige oder unregelmässige rhythmische, d. h. nach kurzen

Pausen der Ruhe sich gleichmässig wiederholende Bewegungen, ganz wie beim Herzen beobachtet. Nicht nur gehören hierher die von Remak entdeckten „wiederkehrenden Bewegungen", die man selbst 36 und mehr Stunden nach dem Tode an kleinen Stücken des Zwerchfells oder der Kiemenmuskeln der Fische unter dem Mikroskop beobachten kann, sondern auch die von Valentin beschriebenen starken Zuckungen des Zwerchfells einige Zeit nach Durchschneidung seiner Nerven, die intermittirenden Bewegungen abgerissener Füsse von Insekten und Arachniden, die man besonders deutlich bei einigen Tipula und Phalangium beobachten kann. Bei Raben, denen ich Hirn und Rückenmark zerstört, und den grossen Brustmuskel entfernt hatte, sah ich in einzelnen Fällen den Musculus pectoralis minor sich in ganz regelmässigen Zeitabschnitten kräftig und rhythmisch zusammenziehen, und die Pausen zwischen den einzelnen Contractionen blieben sich so vollkommen gleich, dass ich den jedesmaligen Eintritt einer Zusammenziehung mit der Sekundenuhr im Voraus angeben konnte. Diese Bewegungen dauerten fort, als ich den Muskel mit dem entsprechenden Skelettheile vom übrigen Körper lostrennte. Bei einer jungen Katze hatte ich die Rippen mit den Interkostalmuskeln abgeschnitten und an einem Gestelle aufgehängt. Ich sah nun, wie durch rhythmische Zusammenziehung der Muskeln die einzelnen Rippen, wie die Bretter eines Jalousieladens, einander sich näherten und wieder herabsanken. Und alle diese Theile, deren rhythmische Bewegung nicht durch Zerstörung der Nerven, nicht durch Lostrennung vom Körper gestört wurde, enthalten nur rothe, quergestreifte Muskeln, nur breite, animalische Nervenfasern, und keine Ganglien in ihrer Substanz. Ja der Fuss von Phalangium opilio beginnt seine anfangs regelmässigen und der Schwanz der Lacerta agilis seine unregelmässigen rhythmischen Bewegungen erst gerade in dem Momente[1]), wo er vom Nervencentrum

[1]) Streng genommen gehört der Schwanz von Lacerta nicht hierher, da das Centrum nur getheilt ist. In der That haben wir hier wahre Reflexbewegung. (Siehe mein Lehrbuch von 1855, pag. 201.) R. Dubois zeigte in neuester Zeit, dass auch die Reizung des Rückenmarksquerschnittes (hintere Wurzeln) bei den Bewegungen sehr in Betracht kommen (Société de Biologie, 1893 Novembre), dies fand er bei chloroformirten Eidechsen, aber bei nicht chloroformirten, an denen ich in den Jahren 1854 und 1855 meine Versuche anstellte, zeigt die lange Dauer bis zum Eintreten der Reflexe und besonders bis zur Entwickelung ihrer vollen Energie, dass die Reizbewegungen zwar mitwirken können, (?) aber nicht die Hauptursache der lebhaften Schlängelungen sind.

Dass, wie ein Autor in letzter Zeit angegeben hat, der Fuss von Phalangium opilio Ganglienzellen in seinen Nerven enthält, scheint mir nichts weniger als eine sichergestellte Beobachtung. Gerade bei Arachniden können Gruppen von punktförmig getrübten Fettzellen so leicht zu Irrthümern führen. 1894.

getrennt wird. Das Herz könnte sich vielleicht beständig unter denselben später zu betrachtenden Bedingungen befinden, in welche die angeführten Muskeln erst durch den Versuch versetzt worden sind, und es darf daher nicht behauptet werden, dass die rhythmische Bewegung an sich, oder auch der regelmässige Rhythmus, die Existenz reflektirender Nervencentra nothwendig voraussetze. —

Aber der Rhythmus des Herzens kann auch nicht durch Nervencentra erklärt werden, selbst wenn ihr Vorhandensein erwiesen wäre. — Der Nervenreflex bewirkt den Austausch von Empfindung und Bewegung, und nur dann ist es denkbar, dass er eine sich stets wiederholende, regelmässige Reihe abwechselnder Bewegungen hervorrufe, wenn jedes einzelne Glied dieser Reihe, jede einzelne Bewegung, eine besondere Sensation veranlasst, die wieder zum Centrum zurückgeleitet wird, wo sie durch den anatomischen Bau dieses letzteren eine neue Bewegung hervorruft und so fort, bis eine Bewegung auftritt, deren entsprechende Sensation sich wieder in der Form der anfänglichen, die Reihe von Neuem beginnenden, Bewegung reflektirt. Nur so ist es möglich, dass eine schnell wechselnde, ununterbrochene, genau coordinirte Reihe von Empfindungen und Bewegungen durch ein einziges Centrum vermittelt werde. Pausen und Unterbrechungen können in einer solchen Bewegung gar nicht oder höchstens nur so lange dauernd gedacht werden, bis die durch eine Bewegung hervorgebrachte Sensation genügend percipirt worden ist, denn die Perception bedingt nothwendig sogleich wieder die neue Reflexbewegung. Gesetzt, es träte eine eigentliche Pause ein, es könnte in der Reihe irgend ein Zustand, wenn auch nur ganz kurze Zeit, unverändert sich erhalten, so ist es klar, dass das einfache Vorhandensein dieses Zustandes an und für sich nicht ganz genügt, durch Vermittlung der Centraltheile sogleich den folgenden hervorgerufen, es wären noch nicht alle Bedingungen des folgenden Zustandes vollständig gegeben, weil mit ihnen dieser Zustand selbst sogleich sich einstellen müsste. Es muss also jedesmal in der Pause noch irgend etwas Fehlendes von aussen hinzutreten, den unterbrochenen Wechsel wieder anzufachen. Ist dies aber so, dann liegt das Prinzip des rhythmischen Wechsels durchaus nicht mehr in dem Centralorgan, sondern in dem Hinzutreten dieses neuen Reizes. Der Reiz kann zufällig ein Centralorgan treffen, aber er könnte auch auf pheripherische Nerven wirken, das Resultat wäre das Gleiche. Das reflektirende Centralorgan als solches kann zu der Erzeugung einer rhythmischen, durch Pausen unterbrochenen Bewegung durchaus nicht mitwirken.

Es gibt im thierischen Organismus abwechselnde Bewegungen, die

durch Centralorgane unterhalten werden, hier ist aber ein steter Wechsel von Empfindung und Bewegung, hier ist keine Pause vorhanden, keine Pause möglich, als eine solche, deren Ursache zufällig absolut oder relativ von aussen her einwirkte, was dann die verwickelten Verhältnisse der Hemmung hervorruft, die hier nur von einer ungewöhnlichen Form der Erregung der entsprechenden Nervengebilde ausgehen kann. Es ist dies namentlich der Fall mit der Respiration. Das Gefühl der vollendeten Einathmung bedingt sogleich die beiden Akte der Ausathmung. (Zuerst die Annäherung der beiden Stimmritzenschenkel und die leichte Hebung des Kehlkopfs, sodann die eigentliche Ausathmung.) Die Ansicht, dass sich eine Pause zwischen der In- und Exspiration finde, beruht auf der Nichtbeachtung des ersten Exspirationsaktes, dass zwischen Ex- und Inspiration keine Pause sich findet, haben schon frühere aufmerksame Forscher beobachtet. Eine wirkliche sogenannte willkürliche Pause der Respiration entsteht blos, wenn vom Hirn aus das Gleichgewicht des Centraltheils durch ihm äusserliche Reflexe gestört wird. Scheinbare Pausen treten allerdings in Krankheiten auf, aber die respiratio rara ist nur eine sehr verlangsamte Vollendung der einzelnen Glieder der ununterbrochenen Reihe. Das Gefühl, welches durch die Exspiration erzeugt wird, muss eine gewisse Intensität erlangt haben, bis es fähig ist, die sehr ermatteten Centralorgane von Neuem anzuregen. Wir werden sogleich zeigen, dass diese krankhaften Zustände sehr weit entfernt sind, eine Analogie für den normalen Zustand des Herzens zu bieten. Ueber die Verhältnisse der Lymphherzen, deren Bewegung auch durch ein Centralorgan unterhalten wird, vergleiche man den Anhang zu dieser Abhandlung.

Kann aber eine wirklich rhythmische, unterbrochene Bewegung nur durch das stets sich wiederholende Hinzutreten irgend eines integrirenden Momentes unterhalten werden, so ist ein doppelter Fall möglich. Entweder das Hinzutretende ist irgend ein positiver Faktor, so muss dieser der Art sein, dass er seit dem Beginn der vorhergehenden Bewegung (wo er doch schon einmal hinzugetreten) sich entweder wieder entfernt, oder neutralisirt hätte. Oder das hinzukommende Moment ist nur die Zeit, nur eine gewisse Dauer der Ruhe, so muss nothwendig irgend ein Faktor der Bewegung gefehlt haben, der im sich selbst überlassenen Organ nur durch Vermittlung der Ruhe beständig sich wieder herstellt, d. h. es muss ein zur Bewegung beitragendes Element durch die Bewegung selbst jedesmal erschöpft worden sein, um sich in der Zeit der Ruhe wieder zu restituiren, und wir wären so bei der Kategorie der rhythmischen Bewegung angelangt, wie das Herz sie zeigt, wo nicht

Reflexion, sondern der Wechsel von Restitution und Erschöpfung den Rhythmus bedingt; dies wäre nun näher zu beweisen.

Wenn es unbegreiflich ist, wie man es für die Thätigkeit eines Centralorganes halten konnte, einen Muskel in eine regelmässig sich wiederholende, andauernde, totale Unthätigkeit zu versetzen, oder aus einer solchen Unthätigkeit eine neue Bethätigung zu entwickeln, wenn nicht eine neue positive Anregung hinzutritt, so lässt sich andererseits auch zeigen, dass das Hinzutreten einer solchen positiven Anregung, die man für das Herz in den wechselnden Verhältnissen der Blutfüllung gesucht hat, nicht nachzuweisen und auch nicht nothwendig ist. Man suche die nächste Veranlassung zur Zusammenziehung nicht in der Anfüllung des erschlafften Herzens mit Blut, denn, wenn der Puls nach Zerstörung der Nervencentra selten geworden ist, sieht man das Herz oft während der Pause von Blut strotzen, und doch kontrahirt es sich noch nicht, wogegen das ausgeschnittene Herz, das fast ganz blutleer ist und kein Blut mehr aufnimmt, dennoch den regelmässigen Wechsel seiner Zusammenziehungen zeigt. Der Puls wird ebenso nach starken Blutungen gewöhnlich viel häufiger, während das Herz sich weniger anfüllt. Um diesen Thatsachen gegenüber die Reflextheorie zu retten, hat Kürschner eine sehr eigenthümliche Ansicht ersonnen, die er auch auf einige pathologische Verhältnisse des Herzschlags anwendet, und die wegen des Beifalls, dessen sie sich von einer gewissen Seite her erfreute, eine ausführlichere Widerlegung verdient. „Das Herz," sagt Kürschner (Wagner's Handwörterbuch II, pag. 79), „zieht sich nicht zusammen, sobald es angefüllt ist, sondern sobald es nicht stärker angefüllt werden kann." Darum, dass es empfinden könne, wann es aufgehört habe, angefüllt zu werden, soll das Herz auch sensible Nerven haben, die, wie Kürschner meint, doch wirklich nicht allein desshalb vorhanden sein könnten, „um in Krankheiten Schmerz zu empfinden." Kürschner zeigt nun, wie durch diese seine Hypothese das Verhalten des Herzschlags nach starken Blutverlusten und bei Plethora erklärt werden könne. Bei Blutmangel werde das Herz nur wenig angefüllt, es werde daher nur während einer kurzen Zeit durch das einströmende Blut ausgedehnt, so dass es sich sehr bald wieder kontrahire, bei Plethora könne die Anfüllung des Herzens in jeder Pause länger fortgesetzt werden, die Pause werde daher viel später unterbrochen und der Puls werde seltener. Wenn wirklich hier ein negativer Faktor, das Nichtausgedehntwerden, eine positive Bewegung austauschen sollte, so ist es sehr schwer einzusehen, warum diese Bewegung so bald wieder aufhört, da das Nichtausgedehntwerden während der Zusammenziehung des Herzens doch gewiss noch zuge-

nommen hat. Im Momente der höchsten Systole findet gewiss keine Ausdehnung des Herzens statt, und da dieser Mangel an Ausdehnung gerade nach Kürschner die Systole anregt, so ist es klar, dass das Herz den systolischen Zustand gar nicht mehr verlassen dürfte, indem derselbe in sich selbst den genügendsten Grund seiner Fortdauer findet. Man müsste denn annehmen, dass das kontrahirte Herz vom Blute gewaltsam auseinander getrieben würde, was gewiss allen unsern Vorstellungen widerstreitet. Uebrigens weist auch die unmittelbare Beobachtung diese Theorie entschieden zurück. Das Herz erreicht bei schnellem Pulse durchaus das Volum nicht, das es bei verlangsamtem Pulse annimmt, zum Beweise, dass sich die Systole der weiteren Anfüllung entgegensetzt und nicht erst eintritt, wenn die Anfüllung aufgehört hat. Hiervon überzeugt man sich bei Fröschen durch ein sehr einfaches Experiment. Man legt das Herz bloss, merkt sich sein Volum bei der Diastole, und vergiftet dann die Thiere mit Sublimat, oder man galvanisirt die Vagi, um den Puls seltener zu machen. Sobald die Frequenz des Pulses abnimmt, wird man bemerken, dass sich das Herz bei der Diastole bei weitem mehr als vorher ausdehnt. Ebenso wird das Herz, wenn es nach Blutverlusten sehr klein bleibt, sogleich viel voller, wenn man durch starkes Galvanisiren der Vagi die Pause verlängert. Aus dem letzten Versuch wird zugleich ersichtlich, dass das Herz nach Blutverlusten nicht weniger, sondern nur langsamer ausgedehnt wird, so dass nach Kürschner's Theorie der Puls hier eher seltener und die Pause länger werden sollte, wenn das Herz den im Verhältniss zur Blutmasse höchstmöglichen Grad der Ausdehnung erreichen müsste. Auf der andern Seite sah ich nach manchen Vergiftungen, nach Zerstörung des verlängerten Markes, nach starker Commotion des Körpers den Puls so sehr selten werden, dass die Pause viel länger dauerte, als zur Erreichung des höchstmöglichen Grades der Ausdehnung nöthig war, das Herz war hier oft sehr lange im Zustande der höchsten Anfüllung, bis eine Systole es wieder entleerte. Wenn man an einem Froschherzen die Hohlvenenstämme durchschneidet, so dass sehr viel Blut verloren geht und bei der Diastole gar keines mehr aufgenommen wird, so ist doch der Puls sehr selten, nicht äusserst frequent, wie dies nach der Kürschner'schen Theorie der Fall sein müsste. Ebenso zieht sich das nicht sehr viel Blut enthaltende Herz vor dem Erlöschen seiner Thätigkeit oft noch regelmässig rhythmisch, aber so schwach zusammen, dass es gar kein Blut mehr austreibt. Hier wo die Pause sehr lang, die aktive und passive Bewegung des Herzens sehr kurz, die Füllung und Ausdehnung während der langen Pause gleich Null ist, bietet sich der Reflextheorie auch nicht der geringste Anhaltspunkt:

dar, und dennoch ist der Rhythmus so regelmässig wie je. Stellen wir dies alles zusammen, so müssen wir dem vorhin aufgestellten Satze beistimmen, dass die Herzthätigkeit wirklich eine unterbrochene und wiederkehrende ist, ohne dass ihre regelmässige Wiederkehr an das Auftreten irgend eines wahrnehmbaren, sich erneuernden Reizes gebunden ist. Es ist hierdurch nicht gesagt, dass sie nicht von einem hinzutretenden Reize gefördert oder verändert würde, sondern nur, dass sie von einem wechselnden Reize nicht abhängig ist, und ohne wechselnden Reiz gibt es keine reflektirte wechselnde Thätigkeit.

Wollen wir überhaupt näher eingehen in die Natur der rhythmischen Bewegung, so haben wir die Natur der motorischen Phänomene im Allgemeinen zuerst näher zu untersuchen. Jede Muskelbewegung, die wir im Normalzustande des Thierkörpers beobachten, setzt, um zu Stande zu kommen, nothwendig drei Momente voraus. Zunächst die Reizbarkeit der Muskelfaser, sodann einen erregbaren Bewegungsnerven, und endlich einen Reiz irgend einer Art, der die bewegende Nervenfaser im bestimmten Falle erregt. Die Reizbarkeit der Muskelfaser, und wäre sie auch noch so hoch gesteigert, wird nie eine Bewegung erzeugen ohne äussern Reiz. Die Grösse dieses sollicitirenden Reizes aber würde, wenn er direkt auf den Muskel wirkte, zur Erzielung eines bestimmten Effektes im umgekehrten Verhältnisse zum Reizbarkeitsgrade der Faser stehen müssen, im Normalzustande scheinen aber Reize nie direkt auf die contractilen Gebilde einzuwirken, sondern auf den Nerven, dessen Leitungsfähigkeit hier als ein drittes Moment in Betracht kommt, wodurch die Bestimmung des Verhältnisses des Reizes zum Reizbarkeitsgrade der bewegenden Organe viel verwickelter wird, als gewöhnlich die Pathologen es annehmen. Der erregbarste Nerv aber wird immer nur als Leiter auftreten können, sei es auch Leiter seiner eigenen Veränderungen, und wie in der Natur nie und nirgends eine spontane Veränderung auftritt, so wird auch der reizbarste Nerv in Verbindung mit dem kräftigsten Muskel nie eine Bewegung erzeugen, wenn ein anregendes drittes Moment nicht hinzugetreten ist. Und wenn einer der vorzüglichsten Forscher unserer Zeit die Zuckungen des ausgeschnittenen Herzens dadurch zu erklären versucht hat, dass er den in demselben zurückgebliebenen Nerventheilen noch belebenden Einfluss vindicirte, so hat er die Erkenntniss der Sache nicht wesentlich gefördert, so lange er nicht den auf sie wirkenden Reiz aufgezeigt und zugleich nachgewiesen hätte, dass dieser letztere in seiner Verbindung mit der reizbaren Muskelfaser nicht denselben Effekt hätte hervorbringen können, und so die Vermittlung der „noch belebenden“ Nerven wieder überflüssig gemacht hätte. Dieser Nachweis könnte erst

später geführt werden, und wir werden bald auf denselben zurükkommen. Jedenfalls kann das reizende Moment hier nicht entbehrt werden, und wenn es vorhanden ist, so braucht man die Herznerven nicht durch ein besonderes Residuum von belebender Kraft zu privilegiren, um die Bewegung des ausgeschnittenen Herzens zu erklären, denn immer bleibt das abgeschnittene Ende eines motorischen Nerven noch lange für Reize empfänglich, und es ist dann nicht die Bewegung das Räthsel, sondern die regelmässigen und andauernden Ruhepausen des rhythmisch pulsirenden Herzens.

Es ist klar, dass, wo die drei angegebenen Momente vorhanden sind, wo ein adäquater Reiz durch einen erregbaren Nerven zum reizbaren Muskel geleitet wird, eine Bewegung eintreten, und dass dieselbe auch so lange ununterbrochen und anhaltend fortgesetzt werden muss, als ihre Bedingungen in genügendem Maasse sich vorfinden. Wo wir im Organismus eine angeregte Bewegung aufhören, wo wir sie sich unterbrechen sehen, können wir mit logischer Sicherheit auf das Aufhören der sie nothwendig setzenden Bedingungen schliessen. Der Satz cessante effectu, cessat causa ist noch viel richtiger und begründeter, als der alte, nur sehr bedingt wahre Spruch cessante causa, cessat effectus, den nicht einmal die praktische Medicin mehr brauchen kann.

Jede rhythmische Bewegung also, deren einmaliges Auftreten durch eine, auch noch so kurze, Pause unterbrochen wird, setzt nothwendig voraus, dass durch oder wenigstens in Folge dieser Bewegung eines oder mehrere der drei sie erzeugenden Momente unwirksam geworden seien, und so die längere Fortdauer der Bewegung unmöglich geworden ist, bis sich der verlorene Faktor wieder ersetzt hat. Kommt aber, wie schon früher bemerkt ist, diese Ersetzung nicht von aussen her, und sehen wir nichts desto weniger die Bewegung immer nach einer regelmässigen Pause von Neuem wieder beginnen, so müssen wir schliessen, dass durch die Ruhe selbst ein Moment restituirt wurde, das durch die erneute Bewegung immer wieder verzehrt wird. Es ist, wie schon angedeutet, die absolute Voraussetzung einer jeden intermittirenden Thätigkeit, dass durch einmalige Aeusserung eines ihrer ursächlichen Momente aufgehoben werde, um sich später wieder zu ersetzen, und diese Ansicht wird sich auch für jeden intermittirenden Zustand nachweisen lassen, sobald der Complex seiner Ursachen einmal erkannt ist.

Es fragt sich nun, welches der drei ursächlichen Momente der Herzbewegung durch die Systole erschöpft und aufgehoben wird.

Es ist nicht der Reiz, wie zum Theil schon früher indirekt nachgewiesen wurde, indem ich gezeigt habe, dass kein neuer Reiz

während der Diastole hinzutreten muss, und dass insbesondere die wechselnden Verhältnisse der Blutfüllung nicht als wechselnde Reize einwirken. Sehr würde man aber irren, wenn man hieraus schliessen wollte, dass das Blut überhaupt nicht als Reiz für die Bewegung des Herzens betrachtet werden müsse. Das Blut ist vielmehr der vorzüglichste Reiz, der auf das Herz einwirkt, indem es die Herzhöhlen bespült, endosmotisch in die innere Haut des Herzens eindringt, und so die Herznerven unmittelbar berührt. Ausser dem Blute kann noch die atmosphärische Luft hierher gerechnet werden, die entweder im Leben, von dem Blute absorbirt, mit ihm aus den Lungen kommt, oder auf das ausgeschnittene Herz von aussen einwirkt, oder durch die zerschnittenen Gefässe ins Innere des Herzens dringt. Ebenso kann gelegentlich jeder andere mechanische, chemische, oder galvanische Eingriff als Reiz auftreten [1].

Dass das Blut als Reiz auf das Herz wirkt, ist eigentlich schon von Haller und früheren Autoren theils sehr wahrscheinlich gemacht, theils direkt nachgewiesen worden. Wenn Haller gefunden, dass die rechte Herzhälfte, die gewöhnlich viel länger als die linke schlägt, fast sogleich ihre Bewegungen einstellt, wenn man sie beinahe (oder wie H. glaubt, ganz und gar) blutleer macht, die linke hingegen, wenn man das Blut in ihr zurückhält, viel länger, als die rechte beweglich bleibt, so halte ich dies allerdings gegen Weber für einen triftigen Beweis. Ich führe hier das Resumé der Versuche an, wie es Haller in den Elementen der Physiologie (Pars I., pag. 492) vorführt.

„Ich öffnete die Hohlvenen und entleerte, so gut als möglich, den

---

[1]) Diese Unterscheidung von Nährmitteln und Reizmitteln, von Nährwirkung und Reizwirkung, wird Manchen heute veraltet erscheinen, aber ich muss darauf bestehen. Ich hoffe, später noch in einem besonderen Aufsatz nachzuweisen, dass zwischen Ernährung und Erregung ein Unterschied existirt, der heute sehr oft ausser Betracht bleibt. In dem sich selbst überlassenen und nicht unter künstliche Bedingungen versetzten Herzen enthält im Leben und in der ersten Zeit nach dem Tode das Blut in seiner complexen Zusammensetzung Nahr- und Reizmittel zugleich, und die Wissenschaft kann sich zur Aufgabe stellen, am überlebenden Herzen die einen von den andern zu trennen. Aber man muss sich vor der Einseitigkeit hüten, alles das, was neue Zuckungen bewirkt, ausschliesslich als Ernährungsmittel anzusehen. Ein Nerv-Muskel-Apparat kann Monate lang aufs Beste ernährt, seine Reizbarkeit noch so hoch gesteigert sein, ohne dass nur eine Spur von Bewegung erfolgt. Es bedarf noch einer reizenden Einwirkung, um Bewegung hervorzurufen. So steigert sich beim ernährten Herzen die Reizbarkeit um so mehr, je längere Zeit die Bewegung ausgeblieben ist. Andererseits gibt es Salze in den organischen Flüssigkeiten, die das nicht mehr von selbst pulsirende Herz wieder zur Bewegung bringen und als Erreger wirken, während sie die von der Ernährung abhängige Reizbarkeit immer mehr und mehr herabdrücken. 1894.

„Vorhof und die Kammer der rechten Seite und unterband sodann die „Venen, während ich eine weite Oeffnung in die Pulmonalarterie machte, „damit sich der rechte Ventrikel um so leichter seines Blutes entledigen „konnte. Auf diese Weise gelang es mir, den rechten Vorhof und die „rechte Kammer zu entleeren. Hingegen liess ich die Lungenvenen frei, „aber unterband die Aorta mit einem Faden, so dass der linke Vorhof „und der linke Ventrikel wohl noch Blut aufnehmen, aber keines mehr „entleeren konnten."

„Das beständige Resultat dieses Versuches war, dass der linke Vor- „hof und die linke Kammer in der Dauer ihrer Bewegung immer die „gleichnamigen Theile der rechten Seite übertrafen, bis zu einer Differenz „von vier Stunden; der rechte Vorhof war fast immer augenblicklich „ruhig, die rechte Kammer zog sich entweder, wenn sie nicht völlig leer „war, unvollständig und schwach noch eine kurze Zeit zusammen, oder „es trat augenblicklich vollständige Ruhe ein, wenn das Experiment ge- „glückt und sie vollständig entleert war."

Die Wiederholung dieses Versuches ist mir zuerst an einer Katze von mittlerer Grösse gelungen, wo die rechte Herzhälfte nach vier bis fünf Zuckungen unthätig geworden, die linke, und besonders der linke Vorhof, noch nach fünf Viertelstunden pulsirte. Sodann habe ich an drei Kaninchen denselben mit noch augenblicklicherem Erfolge wiederholt, die rechte Herzhälfte stand sogleich nach der Entleerung, die linke bewegte sich bis 40 Minuten nach der Operation. Aber als ich in den ruhenden rechten Vorhof des einen Kaninchens wieder Blut einspritzte, fing er wieder unregelmässig, aber anhaltend zu zucken an, besonders am Herzohre.

Weber ist der Ansicht, dass in diesen Versuchen schon der Luftdruck eine fernere Bewegung des entleerten Ventrikels hindern musste. Es steht diesem Einwurfe aber zweierlei entgegen. Da die Lungenarterie durchschnitten war, so konnte durch sie wenigstens ein klein wenig Luft in die sich erweiternden Höhlen eindringen, denn so schnell schliessen sich die Klappen vom blossen Andrang der Luft nicht vollständig ab, dass nicht eine kleine Luftblase eintreten könnte, die schon genügt, eine etwa vorhandene Bewegung sichtbar zu machen. Auch durch die Oeffnung der Hohlvenen, die ich, und vermutlich auch Haller in seinen Versuchen, unterhalb der Oeffnung unterbunden, konnte Luft eindringen. Gesetzt aber, es wäre gar keine Luft hineingekommen, so war durch die Entleerung der Kranzvenen, wie Weber richtig bemerkt, doch noch etwas Blut im rechten Herzen, und dieses würde eine Bewegung des Herzens hinreichend sichtbar gemacht haben. In manchen dieser Fälle war auch,

wie Haller bemerkt, eine Bewegung noch kurze Zeit wahrzunehmen, dass sie aber hier, wo sie doch gewiss noch physikalisch möglich war, durch den viel zu geringen Reiz sobald aufhören musste, zeigt um so mehr die Wichtigkeit der Bluterfüllung für die Fortdauer des Herzschlags.

Auch schon viele ältere Autoren, und unter ihnen Harvey, der Entdecker des Kreislaufes, behaupten, dass ein von Blut vollständig entleertes Herz nicht fortschlage. Budge fand, dass die nervenreichsten Stellen des Herzens sogleich bewegungslos werden, sowie man sie vollständig vom Blute befreit, und macht dabei auf die Schwierigkeit dieser Entfernung des Blutes aufmerksam. Auch ich habe ziemlich viele Versuche über diesen Gegenstand angestellt, und ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass, wenn es gelingt, ein Froschherz fast vollkommen blutleer zu machen, so dass es eine weissliche Farbe annimmt, dasselbe nicht mehr von selbst fortschlägt. Doch hat dieser Versuch seine Schwierigkeiten. Wenn man die beiden Hohlvenen eines Froschherzens unterbindet, die Aortenbogen durchschneidet, und das bei jeder Systole aus ihnen entweichende Blut mit einem Schwamme auffängt, so gelingt es bisweilen, das Herz durch seine eigene Kraft so weit zu entleeren, dass es nicht mehr fortschlägt. Ich habe dies im Spätsommer bei wenig reizbaren Fröschen am besten gesehen. Ganz weiss und vollkommen blutleer wird hier das Herz nicht, in vielen Fällen waren auch zuletzt die Contractionen so schwach geworden, dass sie den Rest des noch zurückgebliebenen Blutes nicht mehr entleerten, und das Blut unterhielt wieder die Fortdauer der Bewegung. Es scheint viel einfacher zu sein, das Herz zu öffnen und das Blut abzuwischen, aber auch dies ist nicht so leicht, da sich zwischen den Furchen und Runzeln immer noch viel Blut zurückhält, sich sehr lange neue Flüssigkeit aus den Wundungen des Herzens ergiesst. Hat man auf diese Weise alles Blut fast vollständig entfernt, so bleibt freilich das Herz ohne Bewegung, aber ich habe in einzelnen Fällen gesehen, dass durch etwas unsanfte Berührung der innern Herzfläche das Herz theilweise zu stark gereizt worden und an diesen Stellen jene Veränderung seiner Muskelsubstanz eingetreten war, die, wie wir sehen werden, starke lokale Reizung immer hervorbringt.

Die durch Entfernung des Blutes hervorgerufene Unbeweglichkeit des Herzens kann durch Einführung neuen Blutes wieder aufgehoben werden. — Schon oben wurde eines hierauf bezüglichen Versuches an dem rechten Herzen eines Kaninchens erwähnt, es gibt auch noch andere, die dasselbe beweisen. Hat man ein Froschherz mit geöffneter Aorta auf eine dicke Lage Fliesspapier gelegt, so dass alles ausfliessende Blut sogleich absorbirt wird, so hört es sehr bald zu schlagen auf, bringt man

nun durch ein, durch die Hohlvene und die Vorkammer in den Ventrikel reichendes Röhrchen neues Blut ein, so schlägt es meistens sogleich wieder oder nach wenigen Sekunden. Denselben Versuch habe ich am Herzen von Bombinator und Lacerta agilis mehrfach angestellt. Man darf diesen Versuch nicht ganz unmittelbar nach dem Ausschneiden des Herzens beginnen, denn es ist mir öfters vorgekommen, dass Herzen sogleich nach dem Ausschneiden gar nicht pulsirten, und da viele derselben durch die vorhergegangene Durchschneidung der Aorten ziemlich blass waren, vermuthete ich einen zu starken Blutverlust, diese Herzen fingen indessen nach wenigen Minuten wieder zu schlagen an, ganz wie andere derselben Art, die noch ziemlich bluthaltig waren. Hier wäre nun ein doppelter Irrthum möglich. Entweder das Herz fängt sogleich nach der Injektion wieder zu schlagen an, und man würde dann auf Rechnung der letzteren bringen, was auch vielleicht ohne sie eingetreten wäre. Oder das Herz steht noch weiter still, nicht weil ihm der Reiz, sondern die Reizempfänglichkeit fehlt in Folge des Ausschneidens und der damit verbundenen Erschütterung, wie wir später sehen werden. Man hat also mit diesem Versuche wenigstens einige Minuten nach dem Ausschneiden zu warten. Budge machte einmal die Erfahrung, dass ein von Blut gereinigtes Herzstück, welches nicht mehr schlug, sogleich seine Bewegungen wieder begann, als es auf die mit Blut überfeuchtete Leber gelegt wurde.

Wenn man ein ausgeschnittenes Herz durch anhaltende, unmittelbare, galvanische Reizung seiner Substanz zu einer heftigen, andauernden Zusammenziehung zwingt, so wird am gründlichsten alles Blut ausgetrieben. Das Herz wird fast ganz weiss, klein, hart und runzelig [1]). Ein solches

[1]) Der Leser wird sogleich erkannt haben, dass die hier beschriebene Zusammenziehung nichts anderes ist, als die von mir oft besprochene und in den Aufsätzen aus der damaligen und einer noch späteren Periode noch oft zu besprechende, idiomuskuläre Contraction des Herzens. Sie verdient in der That als Typus der idiomuskulären Contraction hier angeführt zu werden, nicht nur, weil sie und ihr Wiederverschwinden so sehr leicht zu erkennen ist, sondern weil man hier auch im Blute, wie ich dies später ausgesprochen, ein Mittel in der Hand hat, welches, so lange es nöthig ist, durch seine ernährenden Eigenschaften die Reizbarkeit der Kammer wieder herstellt und sodann, wenn es noch länger einwirkt, die neuromuskuläre Erregbarkeit als Reiz bethätigt. Im Jahre 1889 im fünfundvierzigsten Band von Pflüger's Archiv hat nun Emil Heubel in einem 120 Seiten langen Aufsatze den oben von mir beschriebenen Versuch in fast ganz derselben Weise am Herzen wiederholt und indem er sagt, dass ihm ähnliche, früher aufgeführte Versuche am Herzen nicht bekannt seien, den von mir beobachteten Erfolg vollständig bestätigt, ohne ein einziges Mal meiner Herzarbeiten zu gedenken. Da ich den besprochenen Zustand für eine idiomuskuläre Contraction ausdrücklich erklärt habe, wird es dem Leser nicht auffallen, in Heubel's Arbeit zu finden, dass auch die anderen Agentien, welche ich 1858 in meiner Nerven-

Herz wird, sich selbst überlassen, sich nie wieder bewegen. Bringt man nun durch ein Röhrchen, das man mit Gewalt in den zusammengezogenen Ventrikel einführt, einen Blutstropfen an eine Stelle, so dass er durch die sich um ihn her contrahirende Kammer daselbst erhalten wird, so wird bald die Stelle der Kammer, an der das Blut von aussen sichtbar ist, zu pulsiren anfangen, während die andern ruhig bleiben. Man kann diesen Versuch etwas bequemer so machen, dass man nur den Ventrikel ganz in Contraction versetzt, in der Vorkammer aber etwas Blut zurücklässt; wenn nun nach einiger Zeit die Contraction sich gemässigt hat, drückt man das Blut aus der Vorkammer in die Kammer, so dass eine Stelle vorzugsweise aufgetrieben wird. Nach einiger Zeit wird hier die Pulsation beginnen.

Es geht aus diesen Thatsachen hervor, wie wichtig das Blut als Reiz für die Herzbewegung ist, und wie sehr eine jede Veränderung der Blutmischung auf den Herzschlag einwirken muss, wie wir dies später noch ausführlicher betrachten werden. Wir sehen aber auch aus den angeführten Versuchen, dass sich das Herz bei jeder einzelnen Contraction keineswegs so vollständig entleert, dass das zurückgebliebene Blut nicht

---

physiologie, nach zahlreichen und sehr ausführlichen Versuchsreihen, als Erzeuger idiomuskulärer Contraction erklärt habe, dem Herzen lokal oder im Ganzen dieselben Eigenschaften ertheilen, die ich seit 1851 der idiomuskulären Contraction im Allgemeinen zugeschrieben habe.

Natürlich wäre es mit grossem Danke anzuerkennen, dass Heubel sich um die Bestätigung dieser Versuche bemüht hat, und zwar gerade am Herzen, wo meine Reaktion durch Einpressen von Blut so leicht und überzeugend anzuwenden ist. Heubel's Bemühungen sind um so mehr anzuerkennen, als in Bezug auf manche dieser Agentien spätere Autoren gegen den Anfang der sechziger Jahre die Bedeutung mehrerer meiner Versuche, die ich freilich nicht im Detail gegeben, geleugnet und behauptet haben, mehrere der von mir angewendeten Eingriffe seien keineswegs Reizmittel, sondern einfach Tödtungsmittel für den Herzmuskel. Heubel hat ausserdem das Verdienst, manche heterogene Stoffe, wie z. B. Coffein, auch manche von mir nicht erprobte Salze angewendet zu haben und es ist sehr bedauernswerth, dass er, indem er seine Resultate als neu und eigenthümlich ins Licht zu stellen versucht, seine eigene Belesenheit und seine Kenntniss in Betreff eines der wichtigsten Punkte der Muskel- und Nervenphysiologie so sehr in den Schatten stellt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch hinzufügen, dass es mir einmal gelungen ist, im Herbste auf die beschriebene Weise zwei Froschherzen (Kammer) wieder in Bewegung zu versetzen, welche 28 bis 29 Stunden in der beschriebenen Contraction geblieben waren. Sie war in dem Einen durch galvanischen Strom eines Inductionsapparates, bei dem Andern durch Einspritzung eines Tropfens Rothweines in die Kammer durch den später unterbundenen Venensinus hervorgebracht. 1894.

noch fortwährend reizend einwirken könnte. Der Blutreiz ist also ein anhaltender, auch während der Erschlaffung des Herzens[1]).

Der Kreislauf im Herzmuskel. — Man könnte behaupten, dass das Blut im Herzen nicht sowohl als Reiz auf die Innenfläche und die Nerven, als als nothwendiges Belebungsmittel für den Muskel wirkt, der unthätig würde, sobald seine Ernährung gehemmt ist, wie die Hinterfüsse eines Kaninchens augenblicklich erschlaffen und in einen lähmungsartigen Zustand verfallen, wenn man die Abdominalaorta unterbindet. Dieser Einwurf ist unstatthaft, denn wenn auch die Muskeln der Säugethiere (ich habe nur an Kaninchen den Versuch gemacht) keinen Augenblick der Blutzufuhr zur Fortdauer ihrer Funktionen entbehren können, so können Frösche Tagelang mit unterbundener Bauchaorta umherhüpfen, selbst wenn man auch die Schenkelvenen geöffnet und das im Fuss enthaltene Blut so viel als möglich durch Streichen entfernt hat. Es wäre also vorauszusetzen, dass dieselben Verhältnisse für die Muskeln des Herzens wiederkehren würden. Eine zweite Widerlegung findet dieser Einwurf in dem vorhin erwähnten, von mir wiederholten Haller'schen Versuch der Entleerung des rechten Herzens. Hier ist, da die Aorta eine ziemliche Strecke oberhalb des Abgangs der Coronararterien unterbunden worden, der Kreislauf im Innern des rechten, wie des linken Herzens (anfangs) nothwendig noch vorhanden, und dennoch ist der rechte Ventrikel ruhig, weil das Blut aus seiner Höhle entfernt ist. Den Einwand, dass im rechten Herzen hier die Cirkulation nicht regelmässig vor sich gehe, weil derselbe sich in einem zusammengefallenen Zustande befinde, braucht man, nach den vielen Controversen, die schon im vorigen Jahrhundert über die Cirkulation in den Kranzarterien geführt worden sind, nicht weiter zu berücksichtigen.

---

[1]) Ich erinnere hier daran, dass man in neuerer Zeit seit Cohnheim versucht hat, das Blut in lebenden Fröschen ganz zu entleeren, während man eine „indifferente" Salzlösung in die Venen einfliessen liess. So erhielt man ein lebendes Thier, in dessen Gefässsystem nur Salzlösung sich bewegte. Aber, wie dies besonders Kronecker nachwies, die „indifferente" Flüssigkeit erhält den Herzschlag nie sehr lange, und bei Anwendung von Natronsalzen (Chlornatrium und besonders phosphorsaures Natr.) habe ich gesehen 1. dass der Herzschlag ermattet und bald aufhört, wenn endlich, was sehr langsam geschieht, alle Blutkörperchen wirklich von der neuen Flüssigkeit ausgetrieben sind; 2. diese Salze und mehr noch andere wirken selbst als Reizmittel auf das Herz und zwar verhindern sie den Vagusstillstand. Andere Salze verhindern ihn zwar nicht, zeigen sich aber in anderer Weise als Reizmittel, die die direkte Berührung des Blutes mit der Herzwand bis zu einem gewissen Grade ersetzen können. D. h. sie unterhalten den Herzschlag so lange als es ein Reiz kann, der nicht vielseitige ernährende Einflüsse besitzt.

Von Interesse sind aber allerdings die Folgen der unterdrückten Cirkulation beim Säugethierherzen. Ich habe zwei Kaninchen enthirnt, die künstliche Athmung eingeleitet und sodann die Brust geöffnet. Das Herz schlug stark und kräftig. Nach Eröffnung des Herzbeutels liess ich die künstliche Athmung einen Augenblick sistiren und folgte mit der Pinzette der Aorta rückwärts bis an ihren Ursprung, wo ich die rechte Coronalarterie mit den sie umgebenden Gewebstheilen ergriff und durch einen, mittelst einer krummen Nadel untergeschobenen, Faden zusammenschnürte, die künstliche Athmung wurde wieder begonnen, aber das rechte Herz zeigte nur einzelne schwache und langsame Zuckungen, während die andere Hälfte viel stärker fortschlug, obwohl nicht ganz so frequent, wie vor der Unterbindung. Als ich nun auch die linke Kranzarterie unterbunden hatte, was mehr Schwierigkeiten darbot, hörten die eigentlichen Pulsationen des Herzens, trotz der fortdauernden Athmung, auf, nur leichte, schwache und langsame Contractionen krochen noch hie und da über die Vorhöfe und noch unvollständigere über die Kammern hin. Es waren nur sechs bis acht Minuten seit der Tödtung verstrichen [1]. Diese Ver-

---

[1] Auf diese wenigen Versuche in Betreff der Ligaturen der Kranzarterien gehe ich hier nicht weiter ein. Sie sind der Aufmerksamkeit aller späteren Autoren entgangen, die das Historische dieses Gegenstandes behandelten. Die Versuche wurden nach mir erst 1862, nach einer andern Methode, von Panam wieder aufgenommen. Dann hat sich Bezold in fragmentarischer Weise mit denselben beschäftigt. In neuester Zeit lieferten noch Andere werthvolle Beiträge. Ich verweise den Leser auf die neuesten und sehr gewissenhaft bearbeiteten historischen und experimentellen Darstellungen von Bettelheim (Zeitschrift für klinische Medizin 1892, Nr. 20) und von Townsend Porter (Journ. of Physiol. Vol. XV, Nr. 3, 1893). — Wenn auch in Bezug auf die nach der vollständigen Ligatur auftretenden Theilerscheinungen keine vollständige Uebereinstimmung unter den Autoren herrscht, so ist nach der interessanten Darstellung von Townsend Porter das Hauptresultat gesichert, dass zunächst die Pulsation der Kammer unregelmässig, kriechend und unvollständig wird, und sehr bald der Tod eintritt.

In der folgenden langen Anmerkung meines Textes befinden sich noch zwei Punkte, die eine Besprechung verdienen. Zunächst gebe ich an, dass abgeschnittene Stücke von Säugethierherzen nicht weiter pulsiren. Dies ist ein Irrthum. Später, als ich nicht mehr so sehr an Thiermangel litt und die Versuche häufiger anstellen konnte, sah ich oft genug an vorher erkalteten Thieren abgetrennte Herzstücke, selbst die ganze sogenannte Herzspitze von Hunden, die auf einer blutigen Unterlage ruhte, so gut fortschlagen, dass die einzelnen Pulsationen aufgeschrieben werden konnten. Ich konnte mich dann bei weiterer Untersuchung versichern, dass das obere Drittheil oder Viertheil der Kammer vollständig abgetrennt war. Dieselben Erfahrungen machte ich auch oft bei Schildkröten, etwas seltener bei Salamandern und Schlangen, ausserdem, wie es auch Luchsinger gesehen (mündliche Mittheilung von 1878) bei Fischen. Da bei Fröschen Pulsation der Kammerspitze bei ängstlicher Vermeidung aller chemischen,

suche der Unterbindung der Kranzarterien sind schon früher mit demselben Erfolge von einem englischen Physiologen angestellt worden [1]).

---

mechanischen und anderer, äusserer Reize so sehr selten ist, hat man darauf die irrige Lehre gegründet, dass die isolirte Kammerspitze überhaupt nie fortschlage, weil sie keine Ganglien, nach den meisten Autoren sogar keine Nerven besitze. Ganglien besitzt sie in der That nicht, es ist aber nicht einzusehen, wie die Gegenwart von Ganglien ihr zum isolirten Fortschlagen verhelfen sollte. Die hier beobachtete Bewegung ist auch nicht eine Fortwirkung des mechanischen Reizes beim Abtrennen. Die häufigsten Erfahrungen gestalten sich so, dass die ersten unvollständig trennenden Schnitte von Pulsationen begleitet sind, aber nach dem letzten Schnitt, der die Abtrennung vollendet, bleibt die Herzspitze eine Zeitlang bewegungslos auf dem Tische, man legt sie nun auf einen mit Blut bedeckten Teller, damit die Schnittfläche und die innere Kammerwand mit einer etwa $^1/_2$ Centimeter hohen Blutschicht in Berührung komme. Der Stillstand dauert noch etwas fort und endlich kommen die anfangs an Frequenz etwas zunehmenden Pulsationen, von Pausen unterbrochen. Hier ist jede Fortwirkung früherer Reize ausgeschlossen, und so hatte ich jedes Semester Gelegenheit, den Versuch meinen Schülern vorzuführen*). Der ohnmachtartige Stillstand am Anfang mag früher mich und manchen Andern verführt haben, zu glauben, die pulsirende Bewegung habe überhaupt aufgehört. Der plötzliche vorübergehende Stillstand sogleich nach dem

---

[1]) Wie ich nunmehr in Bischoff's Jahresbericht für 1842 widergefunden, ist es Erichsen, der in der London medic. Gazette diese Versuche veröffentlicht hat. Erichsen findet, dass die Pulsationen nach unterbundenen Kranzgefässen viel früher als sonst, nicht aber fast unmittelbar nach der Operation aufhören, Ja er findet im Mittel die Bewegung des Herzens bis zu 23 Minuten nach der Unterbindung dauern. Ich kann mir nur denken, dass Erichsen hier auch jene schwachen, peristaltischen Bewegungen berücksichtigt hat, die sich fast nur auf die Vorkammern beschränken und durchaus keine Blutbewegung mehr hervorrufen. Vielleicht hat auch Erichsen die Unterbindung nicht nahe genug an dem Ursprunge vorgenommen, wo man die Lungenarterie verschieben muss, was besonders auf der linken Seite wichtig ist. Vor einigen Tagen habe ich einen dritten Versuch der Art gemacht, wo beim Durchziehen der Nadel auf der rechten Seite eine ziemliche Blutung entstand. Die Pulsationen hatten drei Minuten nach der Unterbindung und neun Minuten nach der Enthirnung gänzlich aufgehört, aber noch nach 16 Minuten sah man einzelne, sehr langsame Zuckungen der rechten Vorkammer. Hier wurde nach dem Aufhören der Pulsationen die künstliche Athmung unterbrochen. Diese Versuche bieten übrigens noch eine andere Schwierigkeit, da man die Kranzarterien nie isolirt umfassen kann, vielmehr der Stich stets durch die oberflächlichste Schichte des Herzens, der sie fest aufliegen, hindurch geführt werden muss, so zerrt und unterbindet man zugleich die vielen sie begleitenden Nerven. Ich glaube aber, dass dieser Umstand nicht von grossem Einfluss auf den Erfolg ist, denn beim Froschherzen pulsiren abgelöste einzelne Theile von selbst noch lange fort, obschon hier die Nerven durchschnitten sind, wenn nur noch Blut genug vorhanden ist. Beim Frosche gelangt aber das Blut nicht durch Kranzarterien zum Herzmuskel, sondern von der Innenhaut des Herzens aus; abgelöste Theile können daher ihr Blut noch auf dem normalen Wege empfangen. Bei den Säugethieren, wo die Arterien des Herzens immer aus der Aorta entspringen, ist dies nicht der Fall, und darum pulsiren abgeschnittene Stücke nicht mehr, wenn sie selbst noch mit den grossen Nerven der Querfurche in Verbindung stehen. Ausgeschnittene, unterbundene, bluterfüllte Säugethierherzen pulsiren länger, als nicht unterbundene, weil nur bei unterbundener Aorta die Cirkulation im Herzen selbst noch möglich ist. Unterbundene Froschherzen hören früher, als nicht unterbundene, zu schlagen auf, weil die Unterbindung hier, ohne die Ernährung so sehr wesentlich zu fördern, früher Erschöpfung bewirkt. Nächstens werde ich bei Hunden die Unterbindung der Kranzarterien versuchen, wo sie vielleicht eher zu isolieren sind. — Bei zwei jungen Hunden habe ich nun den Versuch gemacht, hier schlug das Herz noch ohne künstliche Respiration 12 und 17 Minuten nach der Unterbindung; bei einem dritten gleich grossen ohne Unterbindung der Kranzgefässe 38 bis 40 Minuten. Die drei Thiere waren 27 Tage alt.

---

*) Eine sehr gute Schilderung dieser Verhältnisse, die auch die von mir vermiedene Wirkung lokaler mechanischer Reize behandelt, finde ich in der zweiten Abhandlung von Löwit in Pflüger's Archiv, Vol. XXV.

Man sieht hieraus, welchen nachtheiligen Einfluss eine Beschränkung der Blutzufuhr des Herzens durch die Verengerung der Ursprünge der Kranzarterien, welche bei Krankheiten der Aorta öfters vorkommt, auf die Energie der Herzbewegungen und also mittelbar auf alle Funktionen des Organismus ausüben muss, und gewiss müssen wir Rokitansky ganz und gar beistimmen, wenn er sagt, „dass die Anämie des Herzens „wie man aus den Verengerungen und endlichen Obliterationen der Ostien „der Kranzarterien schliessen darf, gewiss ein sehr wichtiger, wie es „scheint, bisher nur sehr wenig gewürdigter krankhafter Zustand des „Herzens“ sei. Eine Obliteration der Kranzarterien, möge sie nun langsam sich heranbilden oder schneller, etwa durch Blutgerinnung auftreten, muss jedenfalls augenblicklichen Tod zur Folge haben. Eine partielle Obliteration mag jene Neigung zu häufigen Ohnmachten und überhaupt alle jene Zufälle hervorrufen, die man als Folge der Atrophie

---

Abtrennen erklärt sich aus der Schwächung des erregenden Reizes. Obschon der Blutreiz für jede Herzabtheilung nach kürzerer oder längerer Pause genügend wird, ist, analog der im Texte gegebenen Darstellung am schlagenden unverletzten Herzen, der Blutreiz am mächtigsten an den isolirt am besten fortschlagenden Herztheilen, am Venensinus und vielleicht noch an den Basiltheilen der Vorkammern. Ihr Schlag wirkt nach bekannten Thatsachen als ergänzender Reiz für den obern Theil der Kammer, der zwar auch schon, aber ungenügend, gereizt ist, so dass er, sich selbst überlassen, zwar auch, aber viel später zur Systole gekommen wäre. Analog wirkt der Basaltheil der Kammer auf den untern Theil.

So kann, wie ich Band I, pag. 209 angedeutet habe, der Mangel eines normalen ergänzenden Reizes eine Zeitlang als Abschwachung des ganzen Reizes wirken und in einzelnen Fällen, unter leicht zu entwickelnden Bedingungen, wie eine Abwesenheit des ganzen Reizes wirken. Ich spare weitere Entwickelungen. Der denkende Leser wird schon erkannt haben, dass im Sinne dieser Lehre gar manche sonderbare Erscheinungen erklärt werden können, für welche die neuere Schule, ohne zu sagen wie, erratische Ganglienkugeln verantwortlich macht.

Ein Passus dieser Anmerkung, pag. 38, sagt, dass beim Frosch das Blut nicht durch Kranzarterien zum Herzmuskel gelange, sondern von der Innenhaut des Herzens aus. Dies ist nicht, wie damals viele meiner Bekannten vermutheten, ein Irrthum oder ein Druckfehler, sondern eine für die damalige Zeit (1849) neue Entdeckung, die auf vielen Injektionen beruht und auf die wir noch zurückkommen werden. Statt der Kranzarterien funktioniren, wie wir sehen werden, Sinus in der Herzwand. Als einige Jahre darauf Hyrtl dieselbe Thatsache entdeckt und bei anderen Thieren verfolgt hatte, staunte die ganze referirende Litteratur über das Ueberraschende dieses Fundes und ich selbst schickte Hyrtl meinen etwa fünf Jahre älteren Aufsatz zu, aber ohne dass der Wiener Meister darauf reagirt hätte. Freilich hat eine in Frankfurt gefundene anatomische Thatsache, so sonderbar sie auch sein möge, bei weitem nicht die Bedeutung einer in Wien gefundenen. Besonders wenn Erstere nur in kurzen Worten und in einem Aufsatz versteckt mitgetheilt wird, der sich wesentlich mit andern Fragen beschäftigt. 1894.

des Herzens beschrieben hat. Inwiefern eine Verknöcherung der Ursprünge der Kranzarterien, welche hie und da angeführt ist, nachtheilig auf die Cirkulation des Herzens wirken müsse, lässt sich nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft noch nicht berechnen. —

Einen andern wichtigen Reiz bildet die atmosphärische Luft. Wir haben bemerkt, dass sehr oft der Blutgehalt des Herzens äusserst gering ist, und die Bewegung dennoch fortdauert. Hier verbindet sich mit dem geringen Reize des Blutes noch der durch die Berührung der äussern Luft, theils mit der Aussen-, theils mit der Innenfläche des Herzens. Dies ist leicht zu beweisen durch das Verhalten des Herzens unter der Luftpumpe.

Aeltere Forscher haben schon mehrfach das Herz unter die Luftpumpe gebracht, ohne dass sie in Bezug auf dessen Verhalten übereinstimmende Resultate erzielt hätten. Einige sahen das Herz im luftleeren Raume ungestört fortschlagen, andere bemerkten ein Aufhören der Pulsationen, sobald die Luft bis auf einen gewissen Grad verdünnt war. Tiedemann hat in einer so eben erst erschienenen Abhandlung in Müller's Archiv die Angaben der früheren Forscher zusammengestellt, und durch neue sorgfältige Experimente geprüft. Auch er findet, dass das ausgeschnittene und an einem Faden aufgehängte Froschherz im luftleeren Raume sich zu bewegen aufhört. Ich kann nach einigen Beobachtungen mit den Resultaten der Versuche meines berühmten Lehrers nicht ganz übereinstimmen, wenn ich auch viele Fälle gesehen, die ganz für seine Ansicht zu sprechen scheinen. Alle Herzen, die noch viel Blut enthielten, deren Kammern und Vorkammern noch eine ausgesprochene rothe Färbung hatten, fuhren unter der Luftpumpe zu schlagen ungestört fort. In einigen Fällen dagegen waren zwar die Vorkammern noch ziemlich roth, die Kammern hingegen sehr blass und fast blutleer. Diese Herzen schlugen in freier Luft regelmässig fort, unter der entleerten Luftpumpe hingegen hörten die Kammern zu schlagen auf, die Vorkammern pulsirten weiter. In einem Falle, wo die Kammer noch mässig bluterfüllt war, die Vorkammer dagegen nach Durchschneidung der Hohlvenen sehr zusammengefallen war, pulsirte die Kammer weiter und die Vorkammer nicht. Einige Herzen suchte ich fast völlig von Blut zu entleeren, indem ich die Hohlvenen zusammendrückte und das aus den durchschnittenen Aortenbogen ausfliessende Blut mit einem Schwamm aufsaugen liess. Die Herzen wurden dann abgeschnitten und unter die Luftpumpe gebracht, wo sie anfangs noch ziemlich schwach fortpulsirten, aber noch ehe die Luftverdünnung einen sehr beträchtlichen Grad erlangt hatte, standen sie still. Drei derselben begannen ihre schwachen Bewegungen wieder, als

die Luft schnell von Neuem zugelassen wurde, die zwei andern aber blieben stille stehen. Ein sechstes Herz, das zu dieser Versuchsreihe gebraucht wurde, zeigte ein eigenthümliches Verhalten. Die Kammer stand im luftleeren Raum still, die Vorkammer aber, in die wohl ein kleines Glasbläschen gekommen sein mochte, dessen Austritt durch die Zusammenschnürung der Venen gehemmt wurde, dehnte sich unter der Luftpumpe ausserordentlich aus, so dass sie einer grossen, dünnwandigen, mit Luft gefüllten Blase glich, zu gleicher Zeit dauerten aber ihre Zusammenziehungen fort, die peristaltisch von vorn nach hinten über sie hinkrochen. Mehrmals liess ich die Luft wieder ein, worauf die Vorkammer zusammenfiel und sich nur sehr schwach bewegte. So oft ich die Luft wieder abpumpte, blähte sie sich von Neuem auf, um die starken peristaltischen Bewegungen zu zeigen. Dieser Versuch ist mir nicht wieder gelungen.

In diesen Resultaten scheint eine Vermittlung des Widerspruchs zu liegen, der unter den Physiologen über das Verhalten des Herzens unter der Luftpumpe herrschte. Es scheint ferner daraus hervorzugehen, dass nur bei einem gewissen Grade der Füllung der Reiz des Blutes allein hinreicht, das Herz in Bewegung zu setzen; es gibt aber auch einen gewissen Grad der Blutleere, wo das Herz, ohne dass noch der Reiz der atmosphärischen Luft dazukömmt, nicht mehr zu pulsiren vermag. Jedenfalls geht hieraus hervor, dass die Luft nach dem Blut als der wichtigste Reiz für das Herz zu betrachten ist, wie dies auch schon von vielen früheren Forschern anerkannt wurde, die sich hierbei vorzüglich auf die bekannten Wirkungen des Lufteinblasens und der künstlichen Respiration auf den Herzschlag stützten. (Vgl. hierüber den Aufsatz von Budge im Jahrgang 1846 dieses Archivs.)

Die oben angeführten Thatsachen finden ihr Analogon in einer Beobachtung, die mehrfach von mir, und wie es scheint, auch von Valentin gemacht worden ist. Wenn man vor einiger Zeit getödteten Fröschen die Brust vorsichtig öffnet, so findet man manchmal das Herz nur mässig mit Blut gefüllt und ohne alle Bewegung, dasselbe beginnt aber bald seine Pulsationen wieder, wenn es einige Zeit der Luft ausgesetzt war. Auch hier muss die Luft ersetzen, was dem Reize des Blutes an Intensität abgeht[1]).

[1]) Bei jungen Hunden, die nach Durchschneidung der Vagi und des Halsmarkes gestorben waren, wurde etwa eine halbe Stunde nach dem Tode der Brustkasten in der Mittellinie geöffnet. Das Herz lag, wie eine besondere Besichtigung lehrte, ganz bewegungslos im unverletzten Perikardium. Letzteres wurde bald darauf vorsichtig eröffnet. Das Herz begann darauf bald wieder erst schwach, dann stärker zu schlagen.

Die Wärme hat man ebenfalls als einen Reiz für das Herz betrachten wollen, und es ist gewiss, dass sie die Bewegung desselben begünstigt und beschleunigt, hingegen scheint es nicht, dass sie in irgend einem Grade den Mangel anderer Reize ersetzen könne, sie scheint eher die Empfänglichkeit der Herznerven für irgend einen schwachen, vorhandenen Reiz zu erhöhen. Das Herz, welches bei grossem Blutmangel sich schwach und langsam zusammenzieht, verstärkt und vermehrt seine Pulsation, sobald es erwärmt wird. Ist der Ventrikel hingegen sehr blass und ganz blutleer, so ist er selbst durch ziemlich hohe Grade der Wärme nicht zum Zusammenziehen zu bringen, während er sich sogleich contrahirt, wenn er mit einer Nadel gestochen wird.

Wir haben hier das Blut als den vorzüglichsten Reiz für das Herz bezeichnet, zugleich aber hier und besonders weiter oben darauf aufmerksam gemacht, dass es auf die Menge des Blutes, auf den verschiedenen Grad der Füllung des Herzens sehr wenig ankommen könne, das Herz ist nun fast immer, wenigstens in jedem Momente, ausser der kräftigsten Systole mit Blut erfüllt, sehr oft ist aber die Systole nicht kräftig genug, alles Blut auszutreiben, und in diesen Fällen ist nicht nur der Rhythmus ungestört, sondern die Pausen dauern meistens noch länger, als im Normalzustande. Nach Unterbindung der Aorta, wo sich das Herz strotzend mit Blut füllt, wird zwar die Herzbewegung sehr unregelmässig, aber, worauf es uns hier allein ankommt, die Pausen sind nicht aufgehoben. Wir müssen hieraus mit Nothwendigkeit schliessen, dass es der Reiz nicht ist, dessen Consumtion und Restitution das Prinzip der rhythmischen Bewegung ausmacht. Dies wird noch bekräftigt durch das Verhalten des ausgeschnittenen Herzens, dessen Reizung durch die äussere Luft ebenfalls continuirlich ist, aber die Bewegung bleibt bekanntlich eine discontinuirliche. Wir haben auch in unseren Versuchen mit dem elektromagnetischen Apparate gesehen, dass man die Herznerven noch so anhaltend reizen mag, die Bewegung wird immer eine rhythmische bleiben. Man hat hierin eine Analogie mit den durch das Rückenmark erzeugten Reflexbewegungen sehen wollen und darin eine Stütze der Ansicht gefunden, dass die Herzbewegung eigentlich von den Ganglien, als den zwischen gereizten Nerven und dem Muskel liegenden Centraltheilen ausgehe, aber man bedenke, dass ein Reiz, so lange er durch seine Natur und seine relative Intensität noch hinreicht, eine Reflexbewegung zu erzeugen, dieselbe auch continuirlich erzeugt. Die Reflexbewegung wird eine ihrem Orte nach abwechselnde, d. h. sie kann sich einen gewissen Typus aneignen, aber keinen Rhythmus, sie kann nicht gänzlich aufhören, um nach einiger Unterbrechung von Neuem zu beginnen.

Ist es aber nicht der Reiz, in dessen Entfernung und Wiederkehr der Grund der rhythmischen Bewegung des Herzens gesucht werden darf, so ist es ebensowenig das zweite Moment, die Reizbarkeit der Faser; der Beweis hiefür ist sehr einfach. Wenn wir irgend einen Theil des Herzmuskels mit dem magnetoelektrischen Apparate continuirlich reizen, so wird er sich, wie dies theilweise schon früheren Forschern bekannt war, allmählich, aber anhaltend zusammenziehen. Er treibt das in ihm enthaltene Blut aus, wird weiss und hart. Denselben Erfolg hat auch, wie ich oft gesehen, anhaltende, mechanische Reizung mit einer Nadel, worauf wir später, bei der Darlegung der Bedeutung dieses Zustandes zurückkommen werden. Man hat in demselben einen Starrkrampf des Herzens erkennen wollen, aber wie man ihn auch betrachten mag, so ist gewiss, dass hier eine längere Zeit fortgesetzte Bethätigung der Muskelfasern des Herzens auftritt. Die Reizbarkeit des Herzens wird also von einer momentanen Anregung nicht erschöpft, sie kann sehr lange Zeit hintereinander und anhaltend sich äussern, in ihr kann also die Veranlassung zur regelmässigen Unterbrechung der Herzthätigkeit nicht liegen, da sie sich auch während der Ausdehnung des Herzens erhält.

Das Prinzip der rhythmischen Bewegung des Herzens kann also nur in dem noch übrigen dritten Momente, in den Nerven liegen. Die Nerven des Herzens, deren leichte Erschöpfbarkeit uns schon in vielen der frühern Versuche über ihre Reizung durch Galvanismus aufgefallen ist, sie müssen es sein, die durch eine einmalige Bethätigung in dem Grade abgestumpft werden, dass es eine gewisse Zeit dauert, bis sie wieder durch den anhaltenden Reiz des Blutes zur Erzeugung einer neuen Contraction angeregt werden können. Die Dauer dieser, durch Ermüdung der Nerven bedingten, Pause hängt bei gleichbleibendem Reize nothwendig ab von dem Grade der Energie der vorhergegangenen Contraction und von dem genügenden Vorhandensein des das Herz durchdringenden Plasma (Blutes), aus dem der Nerv das verbrauchte Material wiederersetzt. Es muss daher unter denselben inneren Bedingungen die Pause eine gleich grosse und daher der Herzschlag ein rhythmischer sein. Wie aber jede Erschöpfung eines Nerven, so lange sie nicht in vollständige Destruktion übergegangen, nur eine relative, auf einen bestimmten Grad der Reizung bezügliche ist, wie jeder in der Restitution begriffene, für einen bestimmten Reiz noch unzugängliche Nerv durch einen gesteigerten und veränderten Reiz schon wieder in Thätigkeit versetzt werden kann, so muss dies auch hier der Fall sein. Es muss also durch angemessene Veränderung des Reizes die Zeit der Pause verringert, oder in dem Momente

unterbrochen werden, wo der verstärkte Reiz schon zu wirken fähig ist, während der Nerv für den normalen noch unempfindlich ist. Da aber die Pause des Herzschlags nur überhaupt eine sehr kurze ist, so kann auch die, wenn auch noch so zweckmässig angebrachte Reizung der Nerven nur eine geringe Verkürzung der Pause, also nur eine verhältnissmässig unbedeutende Beschleunigung des Herzschlags zur Folge haben, und es erledigt sich hierdurch der Einwurf, den man gegen meine oben angeführten Versuche der Reizung der Herznerven vorgebracht hat, dass, wenn es wirklich die eigentlichen Herznerven wären, die ich dem anhaltenden galvanischen Reize ausgesetzt, die Vermehrung des Herzschlags doch viel bedeutender hätte ausfallen müssen, ich habe vielmehr im Gegentheil Resultate erzielt, die in Betracht der so eben angeführten Verhältnisse der Herznerven als sehr bedeutend betrachtet werden müssen.

Ist durch eine starke Verminderung der Blutmenge der Widerstand sehr gesunken, welcher sich einer einzelnen Contraction des Herzens entgegenstellt, so dass diese viel weniger Kraftaufwand erfordert, während noch Blut genug zur normalen Restitution der Herznerven vorhanden ist, so wird hier der Herzschlag natürlich selbst bei schwächerem Reiz viel frequenter als vorher werden müssen, weil sowohl die Erschöpfung, als das Maass der zur Contraction nothwendig zu erlangenden Kraft geringer geworden ist, und hierdurch erklärt sich der frequente Puls nach starken Blutverlusten. Geht aber noch viel mehr Blut verloren, so dass zuletzt auch die Restitution dabei leidet, so wird der Puls nothwendig wieder sehr selten werden müssen. Wenn ich einem kleinen Hunde, dessen Blutmenge ich ungefähr, nach Valentin's Maassangaben, bestimmt hatte, ein Drittheil seines Blutes entzog, wurde der Puls sehr frequent, er wurde wieder seltener, als ich ihm eine Quantität lauwarmen Wassers eingespritzt hatte, die der entzogenen Blutmenge gleich kam. Ebenso verminderte sich der Puls in einem andern Versuche, wo ich das Blut wieder defibrinirt in die Kehlvene eingespritzt hatte. Hier wurde er aber nach mehreren Stunden wieder viel häufiger, weil sich, wie die Sektion zeigte, Hindernisse des Kreislaufs in den Lungen eingestellt hatten, die, wie mir schien, auf Verstopfung der Capillargefässe durch zurückgebliebene Faserstoffschollen beruhten. Ebenso konnte man einem Hunde fast 2/3 seiner Blutmenge entziehen, der Puls war noch sehr frequent, wurde aber sehr selten, als man die Blutentziehung noch weiter fortsetzte. Das Thier war kalt und in einem fast lähmungsartigen Zustande, denn natürlich musste die Ernährung aller andern Organe schon lange gelitten haben, bis das Herz, das Centrum des Kreislaufes, den

Mangel des Blutes empfand. Der Puls war nun auch sehr schwer selbst an der blossgelegten Carotis zu fühlen[1]).

---

[1]) Der Gedanke, den ich hier in deduktiver Form ausführe, ist offenbar derselbe, dem vierzehn Jahre später Marey in seiner «Physiologie de la circulation, pag. 209» einen so schönen und ansprechenden Ausdruck verliehen, dass er seitdem fast überall Eingang oder wenigstens Berücksichtigung fand. Man hat ihm aber Fälle und Versuche entgegen gehalten, mit denen er im Widerspruch zu stehen schien. Der Widerspruch hört auf, sobald man bedenkt, dass er sich nur auf das normale Thier bezieht, in welchem durch Nervenreizung, durch Lähmung oder traumatische Eingriffe nicht Zustände geschaffen sind, die Interferenzen dieser Regel mit andern Einflüssen hervorrufen müssen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass, wie ich später oft gesehen, der Einfluss des Druckes auf die Verlängerung der Diastole nur bei solchen Druckerhöhungen gilt, die eine merkliche Ueberanstrengung des Herzens herbeiführen, und dass es meistens einer bestimmten, viele Sekunden langen Dauer der Druckerhöhung bedarf, bis der Einfluss auf die Frequenz, und dann oft ganz plötzlich, hervortritt. Dabei wird auch die zweite, sogenannte dikrotische Pulsdevation in den grossen Arterien mehr von der ersten Elevation entfernt und befindet sich so tief an dem absteigenden Theile der Pulsmarke, dass, wenn man mit dem Quecksilbermanometer schreibt, man öfter in Zweifel geräth, ob man es mit Reihen von einfachen entstellten Pulscurven zu thun hat oder mit einer Reihe von Doppelpulsen. Hier entscheidet man manchmal sogleich, wenn man die Reibung im Manometerrohr etwas vermehrt.

Da ich hier der künstlichen Hervorrufung des sogenannten Herztetanus bei noch schlagendem Herzen gedenke, so mögen noch folgende Bemerkungen eingeschaltet werden.

Wenn man an einem enthirnten, aber nicht blutarmen Frosch (am besten temporaria) mit einem nicht harten Pinsel das blosgelegte Herz eine Zeit lang überstreicht, so stellt sich bei fortdauerndem Schlag in der Kammer allmählich die idiomuskuläre Zusammenziehung ein. Hält man das Herz hoch, etwa in der Höhe der Oberlippe des Beobachters, so dass das direkt einfallende Fensterlicht schief in das Auge reflektirt wird, so erkennt man die sich einstellende Contraction zuerst durch eine weissliche Trübung auf der Oberfläche des Herzens. Diese weisse Trübung macht Fortschritte: sie war erst oberflächlich, sie geht bald in die Tiefe der Herzwand. Man erkennt sehr bald, dass wir hier den Anfang und den Fortschritt des Idiomuskulären vor uns haben; die weissliche Schichte der Vorderwand des Herzens zeigt sich sehr gut während der Diastole; letztere lässt das Herz wie auf der Vorderwand verkleinert mit schwachem Anfang einer Schrumpfung; bei der Systole sieht man noch nichts. Beim Anfang der Systole ist die weissliche Trübung wie verstärkt. Klebt man Stücke von weissen Haaren auf die Vorderwand des Herzens, so nähern sich diese bei der Systole.

Hieraus folgt klar: Eine unvollständige idiomuskuläre, d. h. eine solche, welche der Kammer noch Raum zu weiterer Zusammenziehung lässt, ist, und zwar so lange dieser Raum noch fortbesteht, nicht, wie unsere Gegner glaubten, unverträglich mit der neuromuskulären Zusammenziehung der selben Stelle, sondern sie finden beide gleichzeitig an derselben Stelle des Herzens statt.

Ist es aber wirklich die selbe Stelle? Es ist genau dieselbe Gegend; könnte man aber nicht vermuthen, dass die Herzwand, die nach der allgemeinen Ansicht immer aus mehreren Schichten zusammengesetzt ist, einige Schichten, die idiomuskulär wirkenden

Ist hingegen eine zu grosse Blutmenge im Organismus, so wird sie einerseits nicht gehörig durch die Lungen zur Ernährung vorbereitet,

---

gelähmt habe, während andere Schichten, etwa die tieferen, allein die Contraction bewirken, aber am Beginn der idiomuskulären nicht Theil nehmen? Gegen eine solche Theilung der Arbeit spricht die Beobachtung mit Linsenvergrösserung bei zwei diametral entgegengesetzten, von oben einfallenden Lichtquellen. Würde sich an einzelnen Stellen am Anfang der Systole, in dem Herzen eine weniger nachgiebige Schicht sich contrahirt befinden, so würde die andere, die doch auch von dem Blutinhalt berührt ist, also jeder Druckschwankung desselben ebenso ausgesetzt ist, eine Tendenz zur Ausdehnung zeigen; sie würde sich, analog dem Vorgang bei der lokalen Diastole, mehr mit dunkelrothem Blute füllen und auf dem ganzen sich so zusammenziehenden Herztheile würden rothe Strecken, Inseln und Flecken erscheinen und wieder verschwinden. Davon ist unter diesen Bedingungen nichts zu sehen. Machen wir denselben Versuch am Tritonherzen, das leichter mit stärkerer Vergrösserung bei relativ weiter Objektivöffnung zu durchdringen ist, so sehen wir ausserdem, wenn das Herz nur sehr selten schlägt, dass im Muskelbalkenuetz der Kammer viele Stellen wie Lücken erscheinen. Es sind keine Lücken, aber Stellen mit grosser Verdünnung der Wand, die hier bei Ausdehnung dessen, was ich „ernährende Gefässe des Herzens" genannt habe, blos aus zwei, manchmal aus einer Muskelspindelschicht besteht. An solchen Stellen müsste gewiss, wenn von zwei Muskelspindeln nur die eine sich contrahirte und die andere halbcontrahirt stehen bliebe, der Beginn der Systole durch rothe Füllung besonders hervortreten.

Wie dann solche Stellen sind, erhellt am besten daraus, dass man sie, nicht beim Triton, aber bei andern Amphibien und auch am Schildkrötenvorhof, gelegentlich als Lücken der Herzwand bezeichnet hatte, die nur vom visceralen Blatt des Pericardiums geschlossen würde.

Es folgt aus dem Vorhergehenden eine nicht an der Pulsation theilnehmende Herzmuskelschicht, weder nach aussen noch nach innen von der idiomuskulär erregten liegend; sie muss also mit letzterer identisch sein.

Eine andere Reihe von Beobachtungen, die wesentlich zu demselben Schlusse führt, machte ich in den Jahren 1860 und 1861 in Bern. Es wurde hier umgekehrt verfahren; durch ein reizendes Agens wurde am todten Thiere, bei mehr oder weniger isolirtem Herzen und gefüllten Vorhöfen, eine umfassende, aber schwache idiomuskuläre Contraction erzeugt. Nach kurzer Zeit wurden nach bekannter Methode die jenseits der Venenöffnung unterbundenen Vorhöfe mit zwei Fingern so weit zusammengedrückt, dass ein in die Kammer gepresster Flüssigkeitstropfen an der Vorderscheide des Herzens etwas über oder an der Spitze sichtbar war. Nach einiger Zeit kamen hier schwache Pulsationen, die Systole war wenig hoch und von sehr kurzer Dauer, die Diastole war lang, aber wegen der noch bestehenden Idiomuskulären sehr schwach entwickelt. Es wurden nun hier mit scharfer Lupe ähnliche Beobachtungen wie oben angestellt. Die Marmorisirung, die sich hier hätte zeigen müssen, wenn bestimmte Punkte des Herzens mehr oder weniger an der Systole theilgenommen hätten, zeigte sich hier nicht. Sie fehlte selbst, als ich, um den Farbencontrast zu vermehren, die Füllung der Vorhöfe von den Hohlvenen aus mit Milch vorgenommen hatte.

Dies ist der oben versprochene Beweis, dass die Theorie, welche die Unfähigkeit

arterialisirt werden können, und daher der Restitution im Herzen keine günstigeren Verhältnisse bieten, als die normale und vollkommen hinreichende Blutmenge, andrerseits wird sie durch ihr grosses Volumen, das sie der Contraction des Herzens entgegenstellt, bei jedem Pulsschlag einen grösseren Kraftaufwand dieses Organs, also auch eine längere Pause erfordern, und wir hätten somit jenen grossen seltenen Puls, der bei der Plethora unter den Vorboten der Apoplexie und der Schleimhautblutungen eines der wichtigsten Symptome ausmacht. (Ueber die Bedingungen der Doppelschlägigkeit in diesem Falle vergl. weiter unten.)

Man hat behauptet, dass der Puls bei Plethorischen nur desshalb so viel seltener sei als bei Anämischen, weil ein sehr stark angefülltes Herz viel mehr Zeit brauche, sich zu entleeren, als ein wenig bluthaltiges. Trotz der grossen Autorität, die sich jüngst für diese Ansicht ausgesprochen, kann ich ihr durchaus nicht beipflichten, und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen: 1. Die Zeit, welche ein sehr ausgedehntes Herz mehr als ein contrahirtes zur Systole braucht, deckt nicht die gewöhnlich zu beobachtenden Differenzen der Pulsfrequenz. Es ist nicht selten, einen Plethorischen mit einem Puls von fünfzig und einen Anämischen gleicher Natur mit einem Puls von hundert und darüber zu treffen, obwohl die Differenz in der vorhandenen Blutfülle sich doch gewiss nicht wie zwei zu eins verhält. Wäre dies aber auch der Fall, wäre das Herz des ersten doppelt so stark ausgedehnt, als das des zweiten, so braucht es durchaus noch nicht die doppelte Zeit zur Zusammenziehung, da nach den Versuchen von Schwann ein Muskel sich um so kräftiger, also auch um so schneller contrahirt, je mehr er ausgedehnt ist. Das Herz also, das hundert Blut enthält, wird die ersten fünfzig sehr viel schneller, als die zweiten entleeren. Die Differenz in der Blutfülle müsste also die Grenzen bei weitem übersteigen, die das Leben erträgt, wenn sie allein die Differenz des Pulszahl decken soll. 2. Da das Blut jedenfalls nicht schneller ins Herz zurückfliesst, als es ausgetrieben wird, die Diastole vielleicht sogar stets etwas länger als die Systole dauert, das Herz aber, wie wir gezeigt haben, im Leben nie abwartet, bis es nicht mehr weiter gefüllt werden kann, so ist nicht einzusehen, warum das von einer ungewöhnlich grossen Blutmenge so eben entleerte Herz wieder ebenso stark gefüllt wird, wenn nicht auch die Pause verlängert ist. Wenn bei Plethorischen nur die Zeit der Systole zugenommen hätte, nicht

---

zur Zuckung als eine der Vorbedingungen der idiomuskulären Contraction betrachtet, gänzlich von der Hand zu weisen ist.

Noch heute meinen Dank dem Andenken des Herrn Shuttleworth, der mir das hier verwendete Objektiv geliehen. 1894.

aber auch die Pause, so wäre die Pause viel zu kurz, um das Herz gleichmässig zu füllen, und das Herz müsste dann mit jedem Schlage leerer und das peripherische Gefässsystem voller werden, bis die Füllung des Herzens fast wieder die gewöhnliche Durchschnittszahl erreicht hat. Nimmt man aber an, die Pause wachse im Verhältniss zur Dauer der Systole, so ist diese längere Dauer der Pause nicht erklärt, und man ist auf den teleologischen Standpunkt zurückversetzt, ohne dass man auch dann noch die beobachtete Verminderung der Pulsfrequenz mit der entsprechenden Vermehrung der Bewegungsdauer vollständig in Einklang gesetzt hätte. Man wird daher nothwendig beim Seltnerwerden des Pulses die Verlängerung der Pause vorzüglich ins Auge fassen und erklären müssen. Die Vermehrung der Pulszahl beim Stehen und die manchmal beobachtete Zunahme der Stärke des Pulses nach anhaltenden Blutverlusten, diese Zunahme, welche, wie M. Hall sagt, manchmal unter den täuschenden Symptonen einer Carditis auftreten kann, scheint mir Henle (Rationelle Pathol. II, pag. 395) ganz genügend erklärt zu haben.

Uebrigens versteht es sich nach dem Vorhergehenden von selbst, dass wenn in den Fällen von grösserer Blutüberfüllung des Herzens zugleich irgend eine veränderte mechanische oder anderweitige Reizung dieses Organes stattfindet, die Pause wieder abgekürzt und sogar kürzer als im Normalzustande werden muss, wenn die Vermehrung des Reizes das Verhältniss zu der vorhergehenden Erschöpfung durch den grösseren Widerstand überschreitet. Ein solcher Fall tritt ein, wenn durch Unterbindung oder beträchtliche Verengerung der Aorta die freie Entleerung des Blutes verhindert oder beschränkt ist. Hat man den einen Aortenbogen eines Frosches unterbunden, so wird die Füllung des Herzens grösser und der Puls dennoch frequenter. Unterbindet man die ganze Aorta, so wird der Puls anfangs frequent, aber unregelmässig, sehr bald aber stellt sich die unvermeidliche Ueberreizung ein, und der Puls wird dann zuerst selten, schwach und das blutstrotzende Herz hört bald zu schlagen auf, weil bei jedem einzelnen Herzschlage die Nerven durch den stärkeren Reiz etwas von der normalen Restitution eingebüsst, was sich zuletzt zur Lähmung summirt. Hat man hingegen vor der Unterbindung der Aorta den zu grossen Blutandrang durch Eröffnung der Hohlvenen gemindert, so wird hier die Pulsation im herausgenommenen Herzen länger als gewöhnlich dauern, wie ich dies öfter in vergleichenden Versuchen bei Fröschen gesehen, und wie es einige der oben angeführten Versuche für das linke Herz der Säugethiere beweisen. Auch Budge sah unterbundene, blutstrotzende Herzen früher als andere zu schlagen aufhören. Diese Verhältnisse erläutern, warum z. B. in den genauer bekannt gewordenen

Fällen von Verengerung der Aorta des Menschen der Puls, trotz der grösseren Bluterfüllung des Herzens, bis nahe vor dem Tode frequenter als normal war.

Ich glaube auf diese Weise durch meine Hypothese eine Erklärung jener so räthselhaften Verhältnisse der Pulsfrequenz im Verhältniss zur Blutmenge geben zu können, deren Schwierigkeiten, trotz der Bemühungen Kürschner's, derselben auf dem Wege seiner oben angeführten teleologischen Anschauungsweise zu entgehen, bis jetzt noch durch keine Theorie des Herzschlags gelöst worden ist. Indem ich aber meine Ansicht von der Erschöpfung der Herznerven als Ursache der Diastole noch näher ausführe, habe ich auf zwei Einwürfe einzugehen, die derselben von Seiten der experimentellen Physiologie gemacht werden können, und die, wenn sie begründet wären, mit ihr im offenbarsten Widerspruch stünden.

Während mir nämlich eine gewisse Dauer der Pause als unumgänglich und nothwendig erscheint, findet man in Volkmann's Aufsatz über Nervenphysiologie (Wagner's Handwörterb. II. pag. 606) folgende Bemerkung: „Wenn man ein frisch ausgeschnittenes Herz, das „langsam pulsirt, durch einen Nadelstich reizt, so entsteht, fast gleich-„zeitig mit der Reizung, eine Systole, auch wenn den Zeitverhältnissen „nach eine Pause erwartet werden dürfte." Die Pause wäre nach dieser Angabe überhaupt nur von der Abwesenheit eines für den Moment geeigneten Reizes abhängig, und könnte zu jeder Zeit unterbrochen werden, wo ein solcher hinzutritt. Aber abgesehen davon, „dass das fast gleichzeitig" schon eine gewisse Beschränkung der Volkmann'schen Angabe enthält, scheint mir dieselbe überhaupt auf diesem Wege nicht gehörig begründet. Es ist bekanntlich sehr langweilig, einem langsam schlagenden Herzen zuzusehen, wenn man aber zwischen einem und dem andern Herzschlag sich durch etwas beschäftigt, etwa durch Sticheln mittelst einer Nadelspitze, so erscheint die Zeit viel kürzer, und man glaubt, wenn sehr bald nach der Reizung die neue Bewegung folgt, die Pause verringert zu haben, während man sich durch die Sekundenuhr sehr deutlich überzeugen kann, dass doch nur die erforderliche Geduld des Beobachters kürzer war. Wenn aber wirklich ein Nadelstich die Diastole plötzlich unterbricht, so muss sich, wenn man ein schlagendes Herz fast anhaltend mit einer Nadel reizt, indem man es in möglichst kurzen Zwischenräumen fortwährend sticht, die Zahl der Pulse auf eine entsprechende Weise vermehren. Diese Vermehrung kann sogar nicht unbeträchtlich sein, indem auf eine Pause immer mehrere Nadelstiche kommen. Wenn ich nun bei einem langsam schlagenden Herzen, sowohl ausserhalb als innerhalb des Körpers eine Zeitlang die Zahl der Pulse während 15 Sekunden abgezählt hatte, so

erhielt ich dennoch in bei weitem den meisten, ja fast allen Fällen keine Vermehrung der Pulse, wenn ich es dann auf die angegebene Weise reizte. Hie und da sah ich sogar eine Verminderung durch die Erschütterung. Ein deutlicher Beweis also, dass die Herznerven während der Diastole nicht gegen diese Reizung reagiren. In sehr wenigen der hierher gehörigen Versuche sah ich indessen die Pulszahl um einen Schlag (auf sieben oder neun Schläge in 15 Sekunden) sich vermehren. Hier musste also der Nadelstich einmal den kurzen Moment getroffen haben, in welchen, bei regelmässigem Herzschlag, die Pause durch verstärkten Reiz vermindert werden kann, weil hier die Herznerven schon wieder für einen starken, aber noch nicht für den normalen Reiz empfänglich sind. Diese vereinzelten Erfahrungen stimmen also ganz mit meiner Theorie, können aber keineswegs als eine Bestätigung des Volkmann'schen Ausspruchs angesehen werden. Es ist natürlich, dass, wenn man einen starken Reiz nicht unterbrochen, wie hier, sondern permanent auf's Herz einwirken lässt, jener vorübergehende Moment stets getroffen und so der Herzschlag stärker vermehrt werden muss, so z. B., wenn man das Herz selbst einem geschwächten galvanomagnetischen Strome mittelst des Neeff'schen Apparates aussetzt, den man, um nicht zu stark einzuwirken, am besten durch ein benachbartes Gebilde leitet, und so erklären sich die Weber'schen Versuche, wo der Bulbus aortae galvanisirt wurde [1]. So wird auch der Schlag der Kammern vermehrt, wenn man die Vorkammern schwach und mit genäherten Dräthen galvanisirt. Ob man berechtigt ist, bei stärkerer direkter Reizung einen eigentlichen Tetanus des Herzens anzunehmen, werden wir sogleich näher untersuchen.

Es gibt übrigens einzelne vorübergehende Verhältnisse, in denen die obenangeführte Behauptung Volkmann's sich eher zu bestätigen scheint, und solche Fälle mag wohl Volkmann vor sich gehabt haben. Es ist klar, dass, wenn es gelingt, den vorhin erwähnten Zustand der nicht mehr ganz erschöpften, wohl aber verminderten Reizempfänglichkeit der Herznerven bedeutend zu verlängern, dann viel öfter, und wohl auch mehrere Male hintereinander, äussere Reize eine Contraction herbeiführen werden, die auf automatischem Wege selten oder auch gar nicht zu Stande gekommen wäre. Dieser Zustand ist nun nach meinen Beobachtungen durch zwei Verhältnisse herbeizuführen, zunächst durch eine mässig starke

---

[1] Wie solche permanente äussere Reize wirken natürlich auch manche Veränderungen des Blutes, wo demselben reizende Stoffe beigemischt werden. Blutveränderungen müssen in dieser Beziehung noch viel intensiver wirken, weil sie auf dem normalen Wege gleichmässig zu allen Primitivnervenfasern des Herzens gelangen, da doch dem Blute hauptsächlich die Funktion des erregenden Reizes für den Herzschlag zukommt.

Erschütterung des Herzens, sodann bei einem nicht zu hohen Grad von Ueberreizung der Herznerven durch den galvanischen Strom. Er wird ferner bei einigen Vergiftungen vor dem völligen Aufhören des Herzschlags beobachtet. Wird z. B. der Vagus schwach galvanisirt, so dass, wie dies schon Weber bemerkte, nicht eine Aufhebung, sondern nur eine bedeutende Verlangsamung des Rhythmus hervorgebracht wird, so kann ich denselben, durch unterbrochene Reizung des Herzens, mittelst einer Nadel, in vielen Fällen oft beträchtlich beschleunigen; aber, was sehr bemerkenswerth ist, nicht auf jede Reizung erfolgt eine Bewegung, vielmehr kann man, wenn man schnell, aber in möglichst regelmässigen Intervallen zusticht, beobachten, dass immer nach einer gewissen Anzahl von Stichen eine Contraction des Herzens erfolgte. Ganz analog sieht man das Herz von Kröten, wenn es nach plötzlicher Zerstörung von Hirn und Rückenmark still steht, auf fast anhaltende Reizung in bestimmten Zwischenzeiten sich contrahiren. Dasselbe bemerkt man am Herzen von vielen Tritonen und Fröschen, unmittelbar nachdem es aus dem Körper genommen wurde, wo ebenfalls oft durch den heftig erschütternden Eingriff ein temporärer Stillstand hervorgerufen wird, der durch zweckmässige Reizung periodisch, aber nur periodisch unterbrochen werden kann. Dasselbe wiederholt sich beim ausgeschnittenen blutleeren Herzen der Saurier und Batrachier. Hier ist überall das relativ Unzureichende des Reizes Ursache des Stillstands, aber die Vermehrung des Reizes ruft nicht jedesmal, sondern nur dann Bewegung hervor, wenn sich auch der Nerv wieder in receptiver Stimmung befindet. Ich will übrigens zu bemerken nicht unterlassen, dass ich in diesem Punkte die grosse Autorität Felix Fontana's für mich habe, wenn derselbe bemerkt, dass er die Diastole jedesmal, trotz aller Reizmittel, ungestört ihr Ende erreichen sah[1]).

Ein zweiter wichtiger Punkt betrifft den sogenannten Starrkrampf des Herzens, auf den besonders Volkmann und Eduard Weber aufmerksam gemacht haben. „Bringt man," sagt Volkmann, „einen animalen Muskel in die (magneto-elektrische) Kette, so dauert der tonische „Krampf so lange, als die Kette geschlossen bleibt und nie länger, bringt

[1]) Ich freue mich dieser Zustimmung Fontana's, obschon wir jetzt Alle wissen, dass seine Bemerkung nicht ganz richtig ist. Sie passt nicht ganz auf die Fälle, in denen die Erregbarkeit der Nerven bei robusten Fröschen so kurz dauert, dass das Herz schon lokal reizbar ist, während es nach einer Systole noch nicht ganz erschlafft ist. Sie passt aber auf die grosse Mehrzahl der Frösche, die ich hier in Genf, in Florenz und in Bern beobachtet habe, bei denen die lokale Reizbarkeit des Herzens nur nach einer längeren Dauer der Diastole auftritt. (Siehe weiter unten die Versuche, die ich mit Sanquirico angestellt.) 1894.

„man dagegen das ausgeschnittene Herz in die Kette, so dauert der „tonische Krampf auch nach Oeffnung der Kette fort, vorausgesetzt, dass „der Strom mit genügender Energie einwirkte. Woher dieser Unter-„schied?“ Volkmann geht nun darauf ein, dass die Reizung der peripherischen Nerven stets einen mit der Reizung gleich lang anhaltenden Krampf, die Reizung der Nervencentra hingegen sehr oft nachhaltige Krämpfe erzeuge, und dass die Möglichkeit der Erregung eines Starrkrampfes im Herzen nach Reizung seiner Substanz, nicht aber nach der des Rückenmarks oder der zum Herzen gehenden Nerven, ein Beweis für die Ansicht sei, dass das Herz seine Nervencentra als innere Ganglien in sich selber trage. Ebenso schildert Weber den Starrkrampf sowohl des ganzen Herzens, als auch den isolierten seiner einzelnen Abtheilungen auf anhaltende galvanische Reizung. Ferner macht Eduard Weber die interessante Bemerkung, dass der Stillstand des Herzens, den schon Henry und J. Müller bemerkten, wenn sie Strychnin oder Opiumsolution mit seiner inneren Fläche in Berührung brachten, ein Verharren dieses Organes im Tetanus sei. Wenigstens gelte dies nach Weber's Beobachtungen für Strychnin. Es werde hierdurch aufs Neue die Meinung unterstützt, dass die Nervenmassen, mit denen jene Substanzen auf der inneren Herzfläche in Berührung kommen, für das Herz als Centralorgane fungirten, indem das Strychnin nie auf die peripherischen Nerven, sondern nur auf die Nervencentra in dieser Weise anregend wirke. Wenn es sich bewähren sollte, dass es einen Starrkrampf des Herzens gebe, so wäre unsere Theorie, dass sich die Herznerven durch eine einmalige Aktion momentan erschöpfen, gänzlich wiederlegt, so sehr auch andere Umstände für sie zu sprechen scheinen. Zunächst aber haben wir zu untersuchen, ob der erwähnte Zustand permananter Zusammenziehung wirklich als Tetanus zu betrachten sei; ist er dies nicht, sondern nur eine Aeusserung der eigenthümlichen Reizbarkeit des in diesen Versuchen direkt angesprochenen organischen Muskels, so fallen hiermit von selbst die Beweise, die man aus ihm für die Selbstständigkeit der Herzganglien herleiten zu können geglaubt hat.

Es gibt keinen Tetanus des Herzens. Als Tetanus können wir jedenfalls nur einen Krampf bezeichnen, welcher durch bis zu einem gewissen, das Normale übersteigenden, Grad erhöhter Nerventhätigkeit vermittelt ist. Er setzt also jedenfalls eine noch bestehende und durch frequentere Reize allmählich bis zu dieser Stufe zu erhöhende Nerventhätigkeit voraus. Wenn ich nun nachweise, dass diese Zustände, welche man für tetanische hält, selbst da auftreten, wo alle bewegende Nerventhätigkeit geradezu aufgehoben, oder auch da, wo sie, nach Weber's An-

sicht, auf antagonistischem Wege (durch Bethätigung der bewegungshemmenden Kraft des Vagus) unterdrücht ist, dass sie auftreten durch Reize, deren schwächere Einwirkung ausserdem hier nicht im Stande ist, die etwa schlummernde, latente Nervenkraft wieder zu erwecken, so habe ich wenigstens die Vorstellung von der Nothwendigkeit des Nervensystems, und noch mehr seiner centralen Ganglien, für die Erzeugung dieser Zustände hinlänglich widerlegt.

Wenn man bei einem getödteten Frosche abwartet, bis das Herz eine halbe Stunde oder noch länger zu schlagen ganz aufgehört hat, so dass doch wenigstens jene „Centraltheile, von denen der Impuls zur Herzbewegung ausgeht," völlig unthätig sein müssen, und man legt nun die beiden Pole einer elektro-magnetischen Maschine an die Herzkammer an, so wird man, mag der Reiz schwach oder noch so stark sein, nicht die geringste Spur einer, der lebendigen ähnlichen Zuckung oder Contraction bemerken, das Herz scheint ganz ruhig zu bleiben, aber langsam und allmählich wird die berührte Stelle zwischen den Polen blasser, sie schrumpft gleichsam zusammen, wird runzlich und härter, und bleibt zuletzt in dem Zustande stehen, den man als Tetanus des Herzens bezeichnet hat, sie verharrt so sehr lange nach der Reizung. Nie wird sie wieder ganz so ausgedehnt, wie die übrigen Stellen des Herzens. Uebrigens kann man auf diese Weise das ganze Herz in Zusammenziehung versetzen. Ich habe diesen Versuch schon drei bis vier, ja acht Stunden nach dem Aufhören des Herzschlags gemacht, er gelang mir nicht mehr, wenn ich zu lange wartete, bis 1½—2 Tage. Nach manchen Vergiftungen schien mir diese Contractilität früher verloren zu gehen. Mechanische Reize, z. B. Kitzeln mit einer Nadelspitze, eine Zeitlang am ruhenden Herzen fortgesetzt, haben auch an den unmittelbar angesprochenen Punkten ganz denselben Erfolg. Man sieht hier, wenn man bald zu reizen aufhört, die etwas zusammengezogene blassere Stelle nach Entfernung der Nadel noch eine kurze Zeit blasser und etwas ausgebreiteter werden und sich mehr zusammenziehen, wie ich dies meinen Freunden öfters gezeigt habe, so dass jeder Verdacht einer rein mechanischen Wirkung wegfallen muss. Diese Erfolge schliessen zum Mindesten die Mitwirkung der Ganglien als Centralorgane vollkommen aus, wenn man auch vielleicht den einzelnen Nerven noch Erregbarkeit zusprechen wollte. Wollte man aber paradoxer Weise hier annehmen, dass die Ganglien, deren Lebensthätigkeit hier längst erloschen war, durch den stärkeren Reiz wieder erweckt worden wären, so hätte man doch auch beobachten müssen, dass die Ganglien auf dem Uebergange von der Reizlosigkeit zur excessiven Reizung, zum Tetanus, auch in einem Augenblicke wenigstens durch den

gewöhnlichen Zustand ihrer mittleren Erregung, wo sie die gewöhnlichen vorübergehenden Contractionen erzeugen, hindurchgegangen wären, und diesen Zustand durch eine schnelle Zuckung nach Art der lebendigen Herzpulsationen manifestirt hätten. Aber nichts der Art wurde je beobachtet. Langsam und allmählich wie sie begonnen, schreitet die Contraction bis zu dem Zustande fort, indem sie endlich stetig verharrt. Ausserdem müsste, wenn jene Ansicht richtig wäre, doch auch irgend ein geringerer Grad der Reizung zu finden sein, der nur ein Zittern des Herzens, nur einzelne Zuckungen zur Folge hätte, ja solche Reize, die noch genügten, das noch pulsirende Herz zu nachhaltiger Zusammenziehung zu bringen, müssten hier eine der angeblich schwächeren Erregungsstufnn nach sich ziehen, aber schwächere galvanische oder mechanische Reize bewirken nur eine schwächere Zusammenziehung, ein leichtes Kräuseln, ein geringes, oft nur bei schief auffallendem Lichte erkennbares Blasserwerden der betroffenen Stellen, immer aber kommt dieser Zustand langsam, allmählich und verharrt lange, sehr lange nach Entfernung des Reizes, und jede Art der Reizung, die im Stande ist, beim noch pulsirenden Herzen diesen für tetanisch gehaltenen Zustand hervorzurufen, wird ihn auch hier zur Folge haben.

Es gibt gewisse Gifte, welche, dem Blute beigemischt, die Nerven des Herzens lähmen, während sie auf die Muskelreizbarkeit langsamer einwirken. Diese Gifte versetzen das Herz in einen scheinbar lähmungsartigen Zustand, so dass es weder von selbst, noch auf Erregung des Vagus pulsirt, noch auf Reizung mittelst chemischer, galvanischer oder mechanischer Eingriffe irgend in Zuckung geräth. Setzt man aber eine solche unmittelbare Reizung nur kurze Zeit fort, lässt man das vergiftete Herz einige Zeit mit den Enden der Elektroden eines Neeff'schen Apparates in Berührung, oder streicht man mit einer scharfen Nadelspitze einige Male über seine äussere Fläche, so sieht man die gereizten Stellen des gelähmten Herzens bald, aber allmählich geschrumpfter und blasser werden und sich immer mehr zusammenziehen, so dass sie zuletzt in bleibender Contraction verharren. Nie aber reagirt ein solches, in genügendem Grade vergiftetes Herz durch eine zuckende Bewegung, wie es dies thut, wenn die Herznerven noch erregbar sind. Da diese Versuche von grossem Interesse sind, indem sie am klarsten zeigen, welches der Antheil der Nerven an der Reizbarkeit des Herzens ist, und auf welche Weise die reine Muskelreizbarkeit dieses Organes sich äussert, so glaube ich etwas spezieller auf sie eingehen zu dürfen.

So wissen wir z. B. schon seit den Untersuchungen von Brodie, dass, wenn man einem Thiere eine grössere Dosis Sublimat gibt, das

Herz bald stille steht. Budge hat, wie es scheint, selbstständig und, ohne die Resultate Brodie's zu kennen, in neuerer Zeit eine grössere Reihe von Versuchen über diesen Gegenstand angestellt. Bei Fröschen schlägt das Herz zuerst seltener und wird endlich gelähmt, während im übrigen Körper kaum noch eine Funktionsstörung wahrzunehmen ist. Das Thier hüpft munter umher, bis es endlich durch die mangelnde Cirkulation zu Grunde geht. Eine eigentliche Sublimatvergiftung des ganzen Thieres oder der Nervencentra findet, wie ich beobachtet habe, bei grösseren Dosen des Giftes weniger statt, als bei kleineren, wo das Herz länger thätig bleibt und eine grössere Masse vergifteten Blutes in die Arterien sendet. Auch bei Kaninchen habe ich mit dem Sublimat Versuche angestellt und die Angaben Brodie's bestätigt. Doch fand ich sowohl bei Hunden als Kaninchen das unmittelbar nach dem Niederfallen des Thieres blossgelegte Herz nicht ganz ruhig, sondern noch in einer langsamen, sehr oberflächlichen, peristaltischen Bewegung, die natürlich kein Blut mehr fortbewegen konnte. Wartet man nun bei vergifteten Fröschen, bis das Herz etwa eine Viertelstunde bis 20 Minuten lang durchaus keine Bewegung mehr zeigte, so wird es durch äussere mechanische oder galvanische Reize auf keine Weise mehr zu einer Zuckung veranlasst werden können. Wohl aber kann man noch längere Zeit nach der letzten Bewegung des Herzens dasselbe durch Anlegung der Pole eines Elektromotors zu jener lokalen, langsamen und nachhaltigen Zusammenziehung bringen, die man als Tetanus bezeichnet hat. Ebenso kann man durch mechanische Reize die berührten Stellen allmählich blasser und geschrumpfter werden sehen. Es scheint aber, dass die Fähigkeit des Herzens, durch unmittelbare Reizung seiner Substanz zu jener langsamen nachhaltigen Contraction bestimmt zu werden, nach Vergiftung mit Sublimat früher erlischt, als nach dem gewöhnlichen Tode dieses Organs.

Langsamer als Sublimat und auf ähnliche Weise wirkt bei Fröschen der Arsenik. Schon Jäger wusste, dass das Herz der an Arsenikvergiftung gestorbenen Säugethiere kaum mehr reizbar, d. h. durch Reize zu Zuckungen zu veranlassen ist, und Brodie fand im Jahre 1812, dass bei einem mit Arsenik vergifteten Kaninchen der Herzschlag nach dem Tode durch die künstliche Athmung nicht mehr unterhalten werden konnte. Will man durch Arsenik raschen Stillstand des Herzens herbeiführen, so ist es unumgänglich nöthig, sehr grosse Gaben anzuwenden, weil hier viel eher, als bei dem Sublimat, allgemeine Vergiftung eintreten kann. Bei Fröschen, die ich mit grossen Quantitäten der gewöhnlichen Arsenikseife vergiftet hatte, und bei denen der Stillstand des

Herzens 3/4—1 1/2 Stunden vor dem allgemeinen Tode eingetreten war, habe ich ganz dieselben Versuche wie bei den mit Sublimat vergifteten Herzen und mit demselben Erfolge angestellt.

Von der Blausäure ist es nach früheren Versuchen von Meyer (vergl. Archiv für phys. Heilkunde. II., S. 249) bekannt, dass sie Frösche durch Lähmung des Herzens tödtet. Nur ist die reine Blausäure allzu flüchtig, und wenn sie dem Blute beigemischt, das Herz zum Stillstande gebracht hat, so muss man immer noch neue Tropfen davon auf die Lungen bringen, um das Herz in seinem Stillstande zu erhalten, weil ohne diese erneute Zufuhr an Gift die frühere Dosis verdunstet und die Nerven sich wieder erholen.

Durch Vergiftung mit blausaurem Ammoniak habe ich bei Fröschen einen andauernden Stillstand des Herzens hervorgebracht, dasselbe war weit ausgedehnt und konnte durch äussere Reizung jeder Art zu keiner Zuckung, wohl aber zu der mehrfach beschriebenen, langsamen und nachhaltigen Zusammenziehung gebracht werden.

Bekannt ist die lähmende Wirkung der Aetherdämpfe auf die Nerven, und wenn dieselben in der That ihre Einwirkung nur auf das Nervensystem beschränkten, wie Bibra und Harless es gefunden zu haben glaubten, so wäre der Aether in der That unter allen Giften das geeignetste, um die Wirkungen der Muskelreizbarkeit, isolirt vom Einfluss der Nerven darzustellen. Aber leider scheinen sich Harless's Versuche nicht zu bestätigen, denn in den Experimenten, die ich an Fröschen, Eidechsen, Tritonen, Kröten, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, waren unmittelbar nach dem Tode stets die motorischen Nerven noch erregbar. Es ist also anzunehmen, dass die Einathmung hier wegen Lähmung der Athemmuskeln nicht lange genug fortgesetzt werden konnte. Setzt man aber Frösche, bei denen nach dem Tode der Kreislauf noch fortbesteht und deren Haut für die Dämpfe sehr durchgängig ist, noch länger den Aetherdünsten aus, so kann man in einigen Fällen allerdings einen Zeitpunkt bemerken, wo der Nervenstamm nicht mehr, wohl aber der Muskel, auf Reiz reagirt. Hat aber hier der von aussen zugeführte Aether auch wirklich die Muskeln durchdrungen und auch die kleinen in ihrer Substanz befindlichen Nervenzweigchen gelähmt? — Um diesen Zweifel zu entfernen, hat man das Präparat noch unbestimmt längere Zeit in Aether liegen zu lassen, so dass es Zeit hat, sich ganz mit dem Dunste zu inbibiren. Aber bei Froschschenkeln, die 25 Minuten lang dem Aether ausgesetzt waren, habe ich schon gesehen, dass die Textur der Muskeln verändert und alle Reizbarkeit aufgehoben war. Die Muskeln verändern sich in allen Fällen bei enthäuteten, wie bei nicht enthäuteten Prä-

paraten, wenn nur der Aether lange genug eingewirkt hat. Sie werden steif, sind fester anzufühlen und zeigen, wenn man die Haut wegnimmt, nicht mehr das glatte, normale, sondern ein mehr saffianartiges, chagrinirtes Ansehen, sie sind viel spröder, brüchiger als bei nicht vergifteten Thieren, an queren Durchschnitten werden ihre Ränder aufgeworfen, unter dem Mikroskop grenzen sich die Längsbündel stellenweise mehr von einander ab und die Querstreifen sind undeutlicher. Der Aether also, weit entfernt, die Muskelreizbarkeit zu erhalten, zerstört dieselbe, indem er die Zusammensetzung des Muskels ändert, aber die Veränderung der Nervenstämme scheint immer der des Muskels vorauszugehen.

Bei den mit Aether getödteten Thieren schlug das Herz in meinen Versuchen immer, in denen von Harless fast immer fort, und man hat in diesem Umstand einen Beweis sehen wollen, dass die sympathischen Nervencentren später als die animalischen der Wirkung des Aethers unterliegen. Sonderbar, dass auch hier, wie so oft, dieser sogenannte Sympathicus ganz das Schicksal der peripherischen Rückenmarksnerven theilt. Auch sie sind hier noch reizbar, und setzt man das Thier, etwa mit geöffneter Brust, noch länger den Dämpfen aus, so werden nach einiger Zeit die peripherischen Nerven ihre Erregbarkeit verlieren und das Herz zugleich zu schlagen aufhören. Diese Wahrnehmung ist auch Harless nicht entgangen. „Wenn," sagt er, „durch die Elektrizität keine Zuckungen „(in den peripherischen Nerven) mehr erzeugt werden, so findet selten „ein Wiedererwachen aus der Narkose mehr statt. In allen diesen „Fällen hatte auch die Pulsation des Herzens aufgehört." (Der Schwefeläther, pag. 116.) Ich habe in einigen Fällen das Herz unbedeutend länger schlagen sehen, als der Schenkelnerv noch empfindlich blieb. Vor dem völligen Aufhören setzen die Schläge des Herzens sehr oft aus.

Man muss das Herz mit dem Pericardium umgeben lassen, weil sonst der Aetherdampf, während er die Nerven lähmt, zugleich reizend auf die Muskeln des Herzens einwirkt, und sie so, wenigstens an den Kammern, von selbst zur lange angehaltenen „tetanischen" Contraction anregt. Aber in diesen Fällen werden stets auch die ausgedehnten Vorkammern unbeweglich bleiben, wodurch der Einwurf widerlegt wird, dass hier nicht die Lähmung, sondern die lange angehaltene Contraction das Schlagen und das Zucken des Herzens verhindern könnte.

Hat man das Herz im Pericardium gelassen, so wird es stillstehen, während es zum grossen Theile noch ausgedehnt und bluterfüllt ist, wenn auch einzelne Stellen schon die Wirkung des lokalen Reizes empfunden haben. Nimmt man es nun sogleich heraus, so wird man oft beobachten,

wie sich die gelähmten Nerven durch Verdunstung des Aethers nach einiger Zeit wieder erholen, die Pulsationen beginnen dann von Neuem. Dies geschieht nicht mehr, wenn es längere Zeit im Apparate gelassen worden. Kratzt man nun ein solches ausgedehntes, gelähmtes Herz einige Zeit mit einer Nadel, oder setzt es dem Strome eines Elektromotors aus, so wird es sich langsam, ohne Zuckung zusammenziehen und in Contractionen verharren. Der Reiz einer kratzenden Nadelspitze kann gewiss nicht so mächtig sein, um die hier durch Aether betäubten Nerven oder die gelähmten Ganglien wieder zu erwecken, da er doch selbst beim normal schlagenden Herzen kaum stärker als hier eingreift.

Hat man das Herz zu lange im Apparate gelassen, so verliert es die Fähigkeit, irgend auf Reize zu reagiren, wie die Muskeln ihre Reizbarkeit einbüssen. Wenn man ein ausgeschnittenes Herz in Aetherdampf bringt, so werden seine Schläge zunächst häufiger und viel kräftiger. Die Herzspitze wird in vielen Fällen sehr hoch gehoben, während sie sich vorher kaum von der Unterlage entfernte. Nimmt man es in diesem Momente wieder heraus, so bleiben die verstärkten Schläge noch für einige Augenblicke.

Wie der Aether wirkt auch das Chloroform auf das Herz, nur scheint es die Muskeln direkt noch mehr zu reizen, denn noch ehe die Pulsationen aufgehört haben, fing ein grosser Theil der Kammer an, sich langsam zu contrahiren, aber die Vorkammern, sowie auch meistens ein Theil der Kammer, waren nach völligem Eintritt der Nervenlähmung immer noch ausgedehnt genug, um auf äussere Reize dieselbe Reaktion wie ätherisirte Herzen zu zeigen.

Haben wir hier gesehen, dass die Gifte, insofern sie die Nerven und die Bewegungen des Herzens lähmen, das Zustandekommen der langsamen, nachhaltigen Contraction keineswegs verhindern, so werden wir nun zeigen, dass diejenigen Gifte, welche die Centraltheile des Nervensystems zu tetanischen Krämpfen disponiren, einen ähnlichen Einfluss auf die vermeintlichen Centraltheile im Herzen durchaus nicht als eine etwa ihnen vorzugsweise zukommende Eigenthümlichkeit in Anspruch nehmen können. Jeder, der Vergiftungsversuche mit Strychnin und Opium oder Morphium gemacht hat, weiss, dass das Herz, weit entfernt, an den allgemeinen Krämpfen Antheil zu nehmen, nach dem Tode durch Strychnin immer, nach dem Tode durch Opium in den meisten Fällen noch eine Zeitlang ruhig fortschlägt, und wenn, muss ich hinzufügen, das Herz nach dem Tode durch Opium bewegungslos gefunden wird, so ist es keineswegs in dem Zustande tetanischer Zusammenziehung, sondern in dem passiver Ausdehnung durch Blut. Aber unmittelbar in das noch

schlagende, eröffnete Herz injizirt, soll Strychnin einen Starrkrampf desselben hervorrufen, ganz wie wenn seine Wirkung durch Nervencentra vermittelt wäre. Aber auch diese Ansicht erscheint mir nicht gerechtfertigt. Ich glaube vielmehr, dass Strychnin ganz wie jede andere heterogene und differente Substanz wirkt, die mit der so sehr reizbaren Muskelmasse des Herzens in Berührung kommt. Denn, abgesehen davon, dass wir überhaupt die sogenannte tetanische Zusammenziehung in den vorhergehenden Versuchen, selbst nach gänzlich erloschener Thätigkeit der die Pulsation des Herzens bestimmenden Nerven entstehen sahen, dieselbe für uns also gar nicht mehr die Bedeutung haben kann, welche die Anhänger der Volkmann'schen Ansicht ihr beilegten, so sehen wir auch hier wieder das einige Zeit nach dem Tode sich nicht mehr contrahirende Herz, ganz wie das noch vollkommene, lebenskräftige, durch Injektion von Strychnin in eine mehr oder weniger starke, aber stets sehr ausgesprochene, andauernde Zusammenziehung versetzt werden. Abgeschnittene Stücke des Herzens, die sich durchaus nicht mehr selbstständig bewegen, die also keine „bewegenden Nervencentra“ mehr enthalten, ziehen sich wie das ganze Herz zusammen, wenn man sie in eine Lösung von Strychnin oder Opium wirft. Herzen, die durch Vergiftung mit Sublimat oder Arsenik zum Stillstand gebracht sind, contrahiren sich wie gesunde, wenn man Strychnin einspritzt. Alles dies sind Thatsachen, die gegen die Ansicht sprechen, dass die gesteigerte Erregung der Nerven das vermittelnde Glied für die Erregung der erwähnten Zusammenziehung durch die Einwirkung der Strychninlösung sei. Aber noch mehr. Es kommt dem Strychnin und dem Opium oder überhaupt den Narkoticis eine solche Wirkung gar nicht ausschliesslich zu, denn nicht nur haben wir schon vorhin gesehen, dass die die Nerven so schnell lähmenden Aetherdämpfe, wenn sie direkt mit dem Herzmuskel in Berührung kommen, ganz denselben Einfluss äussern, eine grosse Menge anderer, unter sich durchaus verschieden wirkender Flüssigkeiten erzeugen ganz denselben Effekt, wenn sie sich nur zum empfindlichen Herzmuskel als heterogene Reize verhalten. Molken und Rheinwein, Bier und Urin, Most und Terpentilöl, Galle und Champagner habe ich vielen noch schlagenden oder ruhenden Froschherzen eingespritzt, alle blieben plötzlich in mehr oder weniger zusammengezogenem Zustande stehen, ganz wie wenn ich Strychnin angewendet hätte. Je concentrirter die Flüssigkeit, um so stärker die Contraction. Galle wirkte stärker, als Strychnin. Von einem eigenthümlichen Einfluss der Narkotica kann also hier nicht mehr die Rede sein.

Eine weitere Verfolgung der Wirkung der Gifte auf das Herz wird

gewiss noch zu sehr interessanten Resultaten führen. Es scheint sich bei Versuchen über diesen Gegenstand immer mehr herauszustellen, dass der Einfluss der Gifte auf die Herzthätigkeit ganz analog ist ihrer Einwirkung auf die peripherischen Nerven, nicht aber, wie man vermuthet hat, auf die Nervencentra, wodurch, wie schon bemerkt, abermals eine Stütze der Ansicht fallen würde, dass die die Herzbewegung unmittelbar leitenden Nervenmassen centraler Natur seien. Ein Gift wirkt um so weniger schwächend auf den Herzschlag, je mehr es seine physiologische Wirkung auf die Centraltheile beschränkt, und es schwächt den Herzschlag um so mehr, je mehr es neben der Wirkung auf die Nervencentra auch die Reizbarkeit der peripherischen Nerven herabstimmt. Wir kennen keine Gifte, die nur allein auf die Nervencentra wirken und deren Contakt mit den peripherischen Nerven auf letztere durchaus keinen Einfluss hätte, aber Strychnin, das fast dieser Anforderung vollkommen entspricht, lässt den Herzschlag noch viele Stunden nach der heftigsten Vergiftung ungestört bestehen, mag man auch noch so viel davon in den Kreislauf gebracht haben. Tabak, der ins Blut gebracht die Reizbarkeit der peripherischen Nerven sehr wenig alterirt, und dessen Oel auch bei lokaler Anwendung eher als Reizmittel, als als Gift wirkt, schwächt den Herzschlag nur wenig und seine Fortdauer bei den durch Tabak getödteten Thieren ist kaum kürzer, als nach einfacher Zerstörung des verlängerten Marks. Stärkere lokale Wirkungen äussert schon der Hyoscyamus. Opium, das lokal die Nerven narkotisirt, äussert auch seine lokale Wirkung auf das Herz, wenn es durch den Kreislauf zu ihm gelangt, der Herzschlag wird ausserordentlich geschwächt, wenn es in grossen Dosen gegeben wird. In kleinen Dosen herrscht überhaupt jene Wirkung auf die Centraltheile vor, die sich bekanntlich zuerst als Reizung ausspricht. In sehr grossen Dosen angewendet, kann es sogar das Herz so narkotisiren, dass die allgemeine Vergiftung verhindert wird, wie bei der Blausäure. Dem Opium ähnlich wirkt die Belladonna, über die indess meine Versuche noch nicht sehr zahlreich sind. Diejenigen Gifte, welche schon in kleinerer Dosis das Herz still stehen machen, sollte man demnach, wenn man keine besondere mystische Beziehung speziell zu den Herznerven annehmen will, für solche halten, die am intensivsten eine lokal lähmende Wirkung auf die Nerven ausüben, wenn sie ihnen direkt oder durch das Blut zugeführt werden, und die das Herz nur desshalb zunächst lähmen, weil sie ihm zuerst durch die Venen zugeführt werden und sich in ihm sammeln, sobald seine Propulsivkraft geschwächt ist. Aber es fehlt noch der Beweis für diese Hypothese. Bringt man Sublimat oder Arsenik mit den Nerven direkt in Berührung, so sind sie allerdings sogleich gelähmt, aber diese

Lähmung rührt von der anätzenden Wirkung dieser Substanzen her, die sich doch nicht äussern wird, wenn sie mit dem Blute cirkuliren. Was die Blausäure betrifft, so habe ich selbst keine Versuche der Art gemacht, und die vorhandenen gestatten keinen sichern Schluss. Wenn aber das durch Sublimat vergiftete Blut, das sich im Herzen gestorbener Thiere befindet, hier die Herznerven gelähmt hat, so wird es auch wohl, dachte ich, sogleich nach dem Tode mit andern Nerven zusammen gebracht, auch diese lähmen können. Aber der Versuch bestätigte diese Voraussetzung bis jetzt noch nicht. Um dem Einwurf zuvorzukommen, dass vielleicht die dicken Gliedernerven nicht so leicht von dem in Blute enthaltenen Gifte durchdrungen würden, wie die dünnen Herznerven desselben Thieres, und dass hieraus der negative Erfolg des Versuchs sich erkläre, habe ich öfters sehr grosse Hunde und Kaninchen vergiftet, und das aus dem gelähmten Herzen sogleich nach dem Tode entnommene Blut mit dem präparirten Schenkelnerven sehr kleiner Frösche in Berührung gebracht, dieselben hatten aber nach zehn bis zwanzig Minuten immer noch ihre Erregbarkeit behalten. Nur ein einziger Versuch unter 32, die ich in dieser Weise angestellt, schien meine Erwartungen zum Theil zu bestätigen. Einem grossen Spitzhunde wurde eine grosse Dosis Sublimat gegeben. Tod nach 35 Minuten. Er wird sogleich bei noch stark zuckenden Muskeln geöffnet. Das Herz schlägt nicht mehr, zeigt aber noch einzelne, langsam kriechende Bewegungen einzelner Stellen. Das Blut wird sogleich in ein Glassplitter enthaltendes Gefäss entleert, worin es stark geschüttelt wird, um es flüssig zu erhalten. Nach zwei Minuten anhaltenden Schüttelns werden zwei kleine präparirte Froschschenkel ins Blut getaucht, die zwei andern Schenkel der Frösche kommen des Vergleichs wegen ins Wasser. Die Finger des ersten Schenkelpaares zeigen eine leichte Zuckung, als die Nerven das Blut berühren. Nach zehn Minuten sind diese Nerven, so weit sie ins Blut getaucht, gegen den galvanischen Reiz unempfindlich, die zwei in Wasser gelegten bleiben noch sehr lange reizbar. Nun wurden (etwa 13—14 Minuten nach dem Tode) noch vier andere Schenkelnerven in dieselbe Blutportion gebracht, aber — diesmal ohne allen Erfolg. Versichern darf ich, dass in diesem Versuche mit aller nöthigen Vorsicht und Reinlichkeit verfahren wurde, um etwaige Nebenwirkungen auszuschliessen, aber ich weiss nicht, warum das Resultat in den 31 übrigen ein anderes war, wenn nicht etwa der Umstand daran Schuld ist, dass die Thiere entweder nicht gross genug waren, oder dass da, wo die Thiere so gross waren, dass ihre Herznerven eher den Vergleich mit den Schenkelnerven eines kleinen Frosches gestatteten, der Versuch nicht schnell genug ausgeführt wurde und Sublimat

vielleicht nur in dem ersten Momente, wo es in das Blut gelangt ist, seine giftige Wirkung entfaltet, sich aber sehr bald mit den Bestandtheilen des Blutes (dem Albumin) zu einer unschädlichen Verbindung umwandelt. Einer solchen Hypothese scheinen mir bis jetzt keine Thatsachen entgegenzustehen.

Es ist vollkommen richtig, dass alle diese Substanzen viel schneller wirken, wenn sie auf die innere Herzfläche angewendet werden, dies hat aber nicht darin seinen Grund, weil sie etwa mit den Nervengeflechten auf der Innenhaut in Berührung treten, sondern weil sie von innen aus, wie das Blut, sehr leicht zu allen Muskelfasern der Herzsubstanz vordringen können und so ihre Wirkung eine allgemeine wird. Schneidet man ein sehr dünnes Stückchen des Herzens von aussen weg, und lässt, trotz der starken Blutung, einen Tropfen dieser Substanzen auffallen, so wirken sie auch, aber ganz lokal, nur in der Umgebung der Wunde. Selbst von sehr kaltem Wasser habe ich hier ähnliche Wirkungen gesehen. Wenn es auch sehr lange dauert, bis von aussen angebrachte Gifte den Herzschlag aufheben, so vermindern sie doch sehr schnell die Frequenz der Schläge, wenn sie von aussen auf das noch pulsirende Herz getropft werden, wie dies schon Prudente bemerkte. Selbst solche Gifte thun dies noch ziemlich schnell und in bedeutendem Grade, welche sonst weniger eingreifend auf das peripherische Nervensystem wirken, wie Digitalis, Tabak. Opium und Morphium wirken hier am stärksten, während Strychnin wirkungslos bleibt. Mehrmals schien es mir, als ginge, wie beim Aether, der Verlangsamung ein kurzer Zeitraum der stärkeren Erregung vorher, der aber nur zu schätzen, seiner kurzen Dauer wegen nicht mit der Uhr zu bestimmen war. Für Opium schien mir dies deutlicher als für die übrigen erwähnten Substanzen zu sein. Die Pausen werden durch Auftropfen der Gifte nicht nur länger, sondern auch unreglmässig, wogegen sie bei allgemeiner Vergiftung doch bis gegen das Ende regelmässig bleiben.

Wir kommen nun auf einen andern Punkt, der ebenfalls die Existenz eines Tetanus des Herzens als Wirkung seiner gereizten motorischen Nerven widerlegt. Wenn man ein Herz mässig stark galvanisirt, so werden seine Schläge sehr verlangsamt, und man kann sie in diesem Falle, wie wir gesehen haben, durch gleichzeitige lokale Reizung seiner Substanz beschleunigen, weil durch Vermehrung und Veränderung des Reizes auch ein minder empfänglicher Nerv zur Thätigkeit angeregt wird. Galvanisirt man noch stärker, so steht das Herz ganz still, kann aber durch Reizung, wie ein eben ausgerissenes Herz, zu vereinzelten seltenen Contractionen gebracht werden. Wächst die Kraft des Galvanismus noch

mehr, so ist diese Contraction bei Reizung der Herzsubstanz, bei Anspruch einer Abtheilung, z. B. der Kammer, nur eine lokale, oder auch es contrahirt sich zuerst die gereizte Kammer und langsam darauf auch die Vorkammer. Ueberall wo die Reizung noch einen solchen Erfolg hat, wo das Herz, ob lokal oder im Ganzen, durch sie in Zuckung versetzt wird, darf man sicher sein, dass sich das Herz auch von selbst, trotz fortgesetzten Galvanisirens, bald wieder bewegen wird. Im höchsten Grade des Erfolgs der magneto-elektrischen Reizung der Vagi ist das Herz weit und ausgedehnt, ohne dass es lokale Reize, z. B. Nadelstiche zu einer Zuckung veranlassen können, es scheint für den Augenblick alle Reizbarkeit verloren zu haben. Ich habe hier öfters die Kammer mit einem Nadelkopfe ganz zusammengedrückt, sie dehnte sich durch das Blut mechanisch wieder aus, ohne im geringsten zu zucken. Dieser Zustand tritt meistens nur in der ersten Zeit des Stillstands durch Galvanismus ein, und geht mehr oder weniger schnell vorüber. Bei vielen Fröschen war er gar nicht zu erzielen, wie es doch auch welche gibt, bei denen der Galvanismus, wie auch Weber gesehen, nicht einmal Stillstand, sondern trotz aller Kraft nur bedeutende Verlangsamung des Herzschlags bewirkt[1]).

---

[1]) Die hier gegebene Beschreibung der Erfolge der Reizung des Herzvagus ist nach meinen Erfahrungen in Frankfurt in den Jahren 1847 und 1848 abgefasst und es ist hier, im Widerspruch mit den zahlreichen damaligen Darstellungen anderer Forscher, zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht, dass eine starke, erfolgreiche Reizung der Nerven so weit gehen kann, auch die mechanische, direkte Erregung der Herzsubstanz ihres gewöhnlichen Erfolges verlustig zu machen. Diese Angabe wurde damals mit vielem Misstrauen entgegengenommen. Manche Schriftsteller bezweifelten oder verwarfen meine Angabe, und andere verwerfen sie sogar noch heute. Dies bezeugt, in Uebereinstimmung mit meinen späteren Erfahrungen in der Schweiz und in einigen Theilen von Italien, dass die Frösche keineswegs häufig sind, an denen der Versuch diesen weitgehenden Erfolg zeigt, dass er vielleicht bei der Mehrzahl fehlt oder während der Gesammtzeit des Herzstillstandes von so kurzer Dauer ist, dass er nicht mit Bestimmtheit demonstrirt werden kann.

29 Jahre später, im Jahre 1877 (im Bande I dieser Sammlung, Seite 619 und 626), kam ich auf die Folgen der galvanischen Reizung der Herzhemmungsnerven noch einmal zurück. Es war meine Absicht nicht, eine Beschreibung derselben zu geben, sondern plausibel zu machen, wie ich es auch heute noch für das Wahrscheinlichste halte, dass die genannten Hemmungsnerven wesentlich dadurch wirken, dass sie die physioligischen oder andere Reize ihres Einflusses auf die Peripherie berauben, also dass sie, je nach der Intensität der tetanisirenden Reizung, die Nervenenden für den Einfluss verschiedener peripherischen Erregungen, die die Bewegung hervorrufen, unempfänglich machen. Ich hielt mich also mit Vorliebe an diejenigen Fälle, die nicht die Hemmung in Maximo hervorrufen, sondern nur die Blutreize und elektrischen Reize im und am Herzen unwirksam machen, während die mechanischen Reize stets

Hat man eine Stelle des Herzens vor dem Galvanisiren durch einen lokalen Reiz in die oft erwähnte starre und nachhaltige Contraction ver-

---

noch einen Schlag hervorrufen. Nur vorübergehend erwähnte ich der Fälle, in denen auch der mechanische Reiz bei stärkerer Hemmung seines Einflusses verlustig geht. *) Ich hatte damals bei meinen Vorträgen über diesen Gegenstand im Herbste mehr als dreissig Frösche vorzeigen können, in denen ich das Herz zur Ruhe brachte, ohne dass nur ein einziges Mal die mechanische Reizwirkung versagt hätte. Die mechanische Einwirkung war also auch hier vielleicht nur auf einen so kurzen Moment wirkungslos, dass ich denselben nicht zu demonstriren vermochte. Sehr vielfach kam es vor, dass die Induktionswirkung des Vagus nur eine Verlangsamung aber keine Ruhe des Herzschlages hervorrief. Die Leichtigkeit, mit der, wie in meinem Texte gesagt ist, die geringste mechanische Einwirkung, ja der flüchtigste Nadelstich, eine Zusammenziehung der Kammer hervorrief, in Verbindung mit der Thatsache, dass auch fast übermässig starke elektrische Ströme ganz wirkungslos blieben, wenn sie während der Hemmung die Kammer durchliefen, war allein schon genügend, zu zeigen, dass die Systole noch sehr gut möglich war, dass ihr keinerlei Hemmniss, selbst bei oberflächlichen Reizen, entgegen stand, dass also die Wirkung der Elektrizität und des Blutes nicht an einem eigentlichen Bewegungshindernisse scheiterte, sondern an der Unempfänglichkeit für die Aufnahme des Reizes. **) Ich muss hinzufügen, dass man nicht vermuthen darf, dass hier der Herzschlag bei elektrischer Reizung nur deshalb nicht eintrat, weil das Herz im Zustand der Hemmung stärkerer Reize bedürfe, als ohne Erregung des Vagus, und dass die mechanische Erregung in diesen Fällen ein solcher stärkerer Reiz sei. Denn schon Valentin ist es gelungen, bei Fröschen sehr starke Induktionsströme durch die Querfurche des Herzens zu senden. Die Elektroden, dem Herzen aufliegend, schickten sicher sehr starke Ströme durch einen Theil der Kammersubstanz und durch die Vorhöfe und doch stand das Herz still, weil im Herzen ein Theil der Vagusfasern gereizt wurde. Ich selbst habe solche Versuche mit vielfachen Modificationen wiederholt und habe dabei Ströme angewendet, die an der Zungenspitze fast unerträglich waren. Ich fand damals, dass man zuerst die metallischen Elektroden sehr genähert einem kleinen Theil der Querfurchen aufsetzen muss, um dann allmählich mit den Elektroden auseinander zu rücken, bis sie den ganzen Herzumfang zwischen sich nehmen. Verfährt man auf ungeeignete Weise, so dringen Stromschleifen durch einen Theil der Herzsubstanz, die nicht stark genug sind, um zu hemmen, wohl aber die Muskelnerven ungleichmässig zu erregen und in partielles Zittern zu versetzen.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass Foster und Dew Smith in einer Arbeit über das Moluskenherz (proceedings of the royal society) das Herz dadurch zum Stillstand brachten, dass sie Elektroden parallel an die beiden Ränder des isolirten Herzens legten, die einen Strom ziemlicher Intensität quer hindurch führten. ***)

---

*) Nach einem Citat von Stefani (lavori del laboratorio di Padova 1890—1891) zu schliessen, ist auch 1883 Eckhard zu dem Ergebnisse gelangt, das insofern meine, in meinem alten Texte enthaltene Beobachtung bestätigt, als bei Vagusstillstand auch die mechanische Reizung der Herzsubstanz unwirksam bleibt.

**) Diese Versuche zeigen auch, dass die Theorie nicht haltbar ist, welche überhaupt alle heterogenen Nervenreize nur durch Entwickelung von Elektrizität wirksam werden lässt.

setzt, so wird trotz der höchsten Grade des Galvanismus, die man auf den Vagus wirken lässt, wenn auch das Herz ganz unempfindlich gegen äussere Reize geworden zu sein scheint, jene Stelle in ihrem früheren zusammengezogenen Zustand verharren. Wird auch das erschlaffte Herz von Blut noch so sehr ausgedehnt, stets wird sie als geschrumpfter weisser Fleck auf dem Herzen sichtbar sein. Vermag wohl die schwache, schon lange vorübergegangene Reizung, einzelne Nervenfäden im Zustand tetanischer Spannung zu erhalten, gegen den vorhandenen starklähmenden Einfluss galvanischer Ueberreizung der Vagi, oder müsste nicht der motorische Herznerv, an dem nur das Residuum eines früheren Reizes sich geltend macht, sogleich erschlaffen, sobald die dem Vagus zugeschriebene Hemmungsthätigkeit in so hohem Grade hervortritt. Beide Zustände, die Ausdehnung durch den Vagus und die Contraction einzelner Muskelbündel bestehen zugleich, die eine hervorgerufen durch die noch fortbestehende stärkste, galvanische Reizung des Nerven, die andere durch den schon vor dem Eintritt des Galvanisirens wieder entfernten Reiz einer Nadelspitze, sie können also nicht diametral entgegengesetzte Zustände sein, sonst müsste der stärkere den schwächern überwinden. Aber sie bestehen nicht nur gleichzeitig, sondern in dem Momente, wo die Herznerven gelähmt durch Ueberreizung des Vagus, auf keine Ansprache des Herzens irgend eine Zuckung mehr hervorrufen können, kann durch einen auf den Muskel angebrachten Reiz jene dauernde lokale Einschrumpfung erst erzeugt werden. An der Stelle über die die Spitze einer Nadel leicht hingefahren, zeichnet sich ein weisser Strich auf dem rothen Herzen, und dieser Strich ist auch lange noch sichtbar, wenn das Herz schon wieder in voller Thätigkeit ist. Zeichnet man ein Kreuz, einen Ring auf dem Herzen, so wird bald eine weisse Stelle in der bezeichneten Form

---

Bedenken wir, dass, ganz abgesehen von ihrer Häufigkeit, solche Fälle, wie die 1877 hervorgehobenen, überhaupt möglich sind, und dass sie manchmal durch stärkere Nervenreizung so verwandelt werden können, dass auch die schwache mechanische Reizung ihre Wirkung verliert, dass das, was man die Energie des lokal reizenden Eingriffs nennen könnte, hier weniger in Betracht kommt, als die Natur, die Art des auf das Herz wirkenden Reizes, dass man auch dem Blute bei Vagusreizung seine erregende Eigenschaft wieder geben kann, wenn man es mit Soda oder Kochsalzlösung geringer Concentration stark versetzt, so wird man meine 1877 entwickelte Hypothese über die Natur der Hemmungswirkung nicht ohne Discussion abweisen können. 1894.

***) Lässt man den Strom langsam stärker und stärker anschwellen, so wird die Hemmung, wie auch bei Säugethieren, schwächer und endlich gelähmt, der Herzschlag wird wieder stärker, bis es bei weiterer Verstärkung zur idiomuskulären Contraction des Herzens kommt. Das ist schon früher öfter beobachtet aber nie erklärt worden.

bemerklich werden. Wenn es in andern Versuchen gelingt, die beiden Elektroden so an die Seiten der Herzkammern anzulegen, dass das ganze Organ stille steht, so gerathen die von der Nadel unmittelbar berührten Stellen während des Stillstandes in dauernde Contraction. Auch beim ersten und zweiten Grade der galvanischen Ueberreizung des Vagus, wenn noch vereinzelte Contractionen entstehen können, oder von selbst entstehen, kann man während der oft langen Zwischenzeit, in welcher Reizung des Herzens keine Zuckung hervorruft, durch dieselbe doch jene lokale nachhaltige Contraction erzeugen. Es ist hier nur eine Erklärung möglich und haltbar. Das Prinzip der dauernden Contraction und das der gleichzeitig bestehenden Erschlaffung liegt nicht in einem und demselben Gebilde, ist nicht ein verschiedener Erregungszustand derselben organischen Elemente, sondern die Erschlaffung ist Folge des gelähmten Nervensystems, und die Zusammenziehung, in der Form, wie sie hier auftritt, nur in dem unmittelbar gereizten Muskel begründet. Erschütterung des ganzen Körpers, oder Herausreissen des Herzens übt auf die Herznerven einen Einfluss aus, der dem der Galvanisirung der Vagi sehr ähnlich ist. Doch wird hier im Ganzen selten jener Grad erreicht, in dem mechanische Reize gar keine Contraction mehr hervorrufen können. Ich beobachtete ihn nur einige Male. Doch häufig habe ich mich überzeugt, dass in der Zwischenzeit der durch Erschütterung selten gewordenen Herzpulse, mechanische oder galvanische Reize keine Zuckung, wohl aber, wenn sie intensiv genug einwirkten, lokale, nachhaltige Einschrumpfung erzeugten. Die Erschütterung wirkt, wie Budge bewiesen hat, ohne die Vermittlung der Centraltheile. Es lässt sich aber beweisen, dass sie direkt auf das Herz selbst, und so auch auf die in ihm enhaltenen Nerven wirkt, denn wirft man einen Frosch ein wenig zu stark auf den Boden, so macht sich ausser ihrer lähmenden Wirkung auf die Herznerven, die sich in der Bewegungslosigkeit vieler ausgedehnten Stellen des Herzens offenbart, auch ihr direkt reizender Einfluss auf den Herzmuskel geltend. Viele Stellen der Kammer gerathen nämlich in andauernde Contraction, und, ist die Commotion zu stark, so zieht sich das ganze Herz dauernd zusammen, wird klein, blass und runzelig. Wir haben also hier ein anderes Mittel, das wie der Galvanismus und die Aetherisirung lähmend auf den Nerven, aber zugleich reizend auf die Muskelfaser einwirkt. Dass sich hier die Muskeln nicht geordnet, etwa wie unter dem Einfluss gereizter motorischer Nerven, zusammenziehen, sondern wie die Erschütterung sie eben trifft, beweist folgende mir öfters vorgekommene Wahrnehmung. Wenn man einen Frosch, dessen Herz bei der Diastole stark von Blut ausgedehnt wird, mit sehr grosser

Kraft auf den Boden wirft oder auf den Tisch aufschlägt, so dass er mit dem Rücken auffällt, so findet man dann das Blut öfters ins Pericardium ausgetreten, und an irgend einer Stelle des blassen zusammengezogenen Herzens einen Riss. Hier zog sich also das Herz mit solcher Kraft und so unregelmässig zusammen, dass das Blut nicht in die Arterien entweichen konnte, und die Wandungen, in die es eingeklemmt wurde, durchbrach. Manchmal findet man zusammengezogene Stellen neben andern noch pulsirenden, die also von der Erschütterung verschont geblieben. Auch aus diesen Thatsachen ersieht man also, dass, da dieselbe Ursache, wenn sie schwächer einwirkt, schon Lähmung der Nerven, wenn sie stärker einwirkt, jene dauernde Zusammenziehung hervorruft, diese letztere nicht als ein wahrer Tetanus betrachtet werden kann. Es wird angegeben, dass man auch bei Menschen, die an Tetanus oder an Wasserscheu gestorben seien, das Herz öfters verkleinert und zusammengezogen gefunden habe. Es ist aber durchaus nicht gerechtfertigt, wenn man hieraus irgend auf eine krampfhafte Affektion des Herzens schliessen will. Die Sache scheint mir mit einem andern Umstande zusammenzuhängen. Wenn ein Frosch mit einigem Blutverluste gestorben ist, oder auch, wenn man noch nach dem Tode einen Hauptgefässstamm geöffnet hat, merke man sich die Grösse des Herzens. Man schliesst hierauf wieder die Brusthöhle, oder bringt das ganze Thier, um alle Verdunstung zu verhüten, auf nassem Sande liegend unter eine Glasglocke. Nach mehreren Stunden, nach einem halben bis ganzen Tag wird man nun das von Neuem blossgelegte Herz bedeutend zusammengezogen finden, so dass es manchmal, wenn es nicht stark gefüllt gewesen, fast alles Blut ausgetrieben hatte und ein grosser Theil der Kammer ganz blass erscheint. Der übrige Körper befindet sich dabei im Zustand der Todtenstarre. Auch bei Hunden und Kaninchen sah ich das Herz einige Stunden nach dem Tode stärker contrahirt und an vielen Stellen der Kammer sich runzeln und kräuseln, obschon die Brust nach dem Tode wieder verschlossen worden war. Die Contraction kann hier nicht so deutlich sein, wie bei Fröschen, weil sie keine Farbenveränderung hervorruft. Es ist dieser Zustand ohne Zweifel für das Herz ein Analogon der Todtenstarre, welche sich nach künstlicher Verminderung der Blutmenge nur desshalb stärker ausspricht, weil hier das im Herzen befindliche Blut leichter einem geringern Drucke weicht. Ein solcher Zustand würde auch gewiss häufiger bei menschlichen Leichen gefunden worden sein, wenn man ihn nach anderen als krampfhaften Leiden gesucht hätte. Wie übrigens bei tetanischen Menschen die Starrheit der Muskeln öfters unmittelbar in die Todtenstarre übergeht, die hier sehr stark ausgesprochen ist, so wird sich auch hier der Rigor mortis des

Herzens früher und stärker einstellen. Da das Blut aber nicht ins Herz zurückgetrieben wird, so wird letzteres auch dann noch im anscheinend contrahirten Zustande verharren müssen, wenn die übrigen Muskeln schon wieder schlaff geworden sind. Aber selbst in weitaus den meisten Sektionsberichten tetanisch Verstorbener geschieht eines besondern Zustandes des Herzens durchaus keine Erwähnung. Rokitansky bemerkte bei Anämie „starke Muskelstarre, blutleeres, fest zusammengezogenes, den Anschein von concentrischer Hypertrophie darbietendes Herz“ (P. An. I, pag. 559). Es bestätigt dies vielleicht meine Bemerkung über den Einfluss künstlicher Blutungen auf die Leichenstarre des Herzens.

Resumiren wir diese Ergebnisse, so finden wir: 1. Dass unter allen Verhältnissen, unter denen wir eine Unthätigkeit oder wenigstens eine grosse, an Lähmung grenzende Schwäche des Herznerven anzunehmen berechtigt sind, nach dem Aufhören aller spontanen Herzbewegung im Tode, nach verschiedenen aufs Herz wirkenden Vergiftungen, nach Einwirkungen von Aether und Chloroform, nach Ueberreizung, nach Erschütterung der Nerven, das Herz auf schwache Reizungen gar nicht, auf starke Reizungen seiner Substanz ganz nach Art der vegetativen Muskeln reagirte, d. h. es zog sich nur an der unmittelbar betroffenen Stelle langsam, fast unmerklich zusammen, dass die Zusammenziehung manchmal erst kurze Zeit nach Entfernung des Reizes deutlicher hervortrat, und, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hatte, sehr lange Zeit auf demselben verharrte. 2. Dass im Zustande bestehender Nervenreizbarkeit schwache Reize nur eine schnelle, über einen mehr oder weniger grossen Theil des ganzen Muskels sich verbreitende Zuckung hervorrufen, stärkere und anhaltendere Reize der Herzsubstanz aber, ausser dieser schnellen, oft mehrmals sich wiederholenden Zuckung, noch ganz lokal auch eine umschriebene Contraction nach Art der vegetativen Muskeln erzeugen. Diese Wahrnehmungen berechtigen uns zu dem Ausspruche, dass der Herzmuskel, insofern er durch Nervenreize angesprochen wird, animale, insofern er durch äussere Reize unmittelbar angeregt wird, vegetative Bewegung zeigt. Gewiss ist der Eindruck in einem Muskel ein ganz verschiedener, wenn er durch den adäquaten Nervenreiz, oder wenn er durch tiefeingreifende äussere Reize angeregt wird, und es kann uns kaum wundern, wenn bei einem Muskel, der zwischen animalen und vegetativen in der Mitte steht, der animaler und vegetativer Bewegung fähig ist, verschiedenartige Reize verschiedene Reaktionen auslösen. Ist doch der Reiz eine der nothwendigen Ursachen der Bewegung, warum sollte sich nicht die Verschiedenheit der Ursachen in der Verschiedenheit der Effekte spiegeln. Wenn eine solche Ver-

schiedenheit bei den meisten anderen Organen nicht in die Erscheinung tritt, so liegt dies wohl darin, dass ihre Thätigkeit überhaupt der Modification so wenig fähig ist, oder dass wir diese Modificationen noch nicht kennen, oder dass einer bestimmten Verschiedenheit der Reize, wie Henle treffend bemerkt, nicht gerade eine Verschiedenheit in denjenigen Qualitäten eines Gebildes entspricht, die wir, gleichsam zufällig, als seine organische Reaktion vorzüglich ins Auge fassen. Wo aber jene mögliche Verschiedenheit der Reaktion in die Erscheinung tritt, muss auch jede besondere Art derselben eine besondere Gruppe erregender Ursachen haben. Es handelt sich nur darum, dieselben aufzufinden. Für das Herz, und vielleicht andere organische Muskeln, könnte sich möglicherweise die hier gegebene Andeutung weiter verfolgen lassen, aber es wäre vielleicht auch möglich, eine Differenz in der Reaktion der animalischen Muskeln aufzufinden, wenn man ihre gewöhnlichen Reaktionen aufmerksamer und häufiger mit denjenigen vergleichen wollte, die sie auf äussere Reize nach beginnender Nervenlähmung durch Blausäurevergiftung oder den intensiven elektrischen Schlag zeigten.

Sind aber in Bezug auf das Herz die so eben unter 1. und 2. angeführten Sätze richtig, so wird man mir auch die umgekehrte Schlussfolge erlauben, dass nämlich in einem Zeitpunkte, in welchem das Herz auf leichte Reizung keine, auf stärkere Reizung nur lokale nachhaltige, organische Zusammenziehung zeigt, die motorischen Herznerven als für die Reizung unempfindlich, als unthätig zu betrachten seien, dass aber jede animalische, zuckende Bewegung des Herzens als eine durch die Nerven vermittelte angesehen werden müsse[1]).

Demzufolge sind uns auch alle jene partiellen Zuckungen des Ventrikels nach lokaler Reizung, jene isolirten Bewegungen, die oft lange nach dem Tode und bei völliger Ruhe aller übrigen Theile des Herzens über den rechten (bei Fröschen den linken) Vorhof hinfahren, jenes verschwindende Zwitschern der Herzohren, das als die letzte Spur spontaner Reizbewegung nach dem Tode betrachtet wurde; dies alles sind uns noch zusammengesetzte, durch die letzte Thätigkeit motorischer Nerven hervorgerufene Bewegungen, und nicht blosse Manifestationen der eigentlichen Reizbarkeit der Muskeln, als welche sie nicht bloss die ältere Schule, sowie Budge und Valentin, sondern selbst auch Volkmann betrachtet wissen wollte. Nicht diese planlos isolirten Bewegungen

---

[1]) Diese Sätze gelten überhaupt für jede neuromuskuläre und idiomuskuläre Bewegung aller gestreiften Muskeln. 1894.

sind, wie Volkmann meint, der Beweis, dass auch beim Herzen die blosse Reizbarkeit später schwindet, als die sie beherrschende Nerventhätigkeit, sondern die jene Bewegungen noch überdauernde Möglichkeit einer andern Reaktion, derjenigen, die man als Starrkrampf des Herzens missdeutet hat.

Diese Deutung jener Zuckungen wird bestätigt durch den direkten Versuch. Diejenigen Einflüsse, welche die Nerventhätigkeit des Herzens plötzlich unterdrücken, heben diese Zuckungen augenblicklich auf, um sie nach einiger Zeit von Neuem erscheinen zu lassen. So habe ich oft gesehen, dass, wenn bei todten Kaninchen das rechte Herzohr noch sehr lebhaft sich bewegte, ein plötzliches und heftiges Aufschlagen des Thieres auf den Tisch diese Bewegungen augenblicklich sistirte. Wie hier die Erschütterung wirkt, so wirkt in andern Fällen die lokale Anlegung der Pole der magnet-elektrischen Maschine. Auf diesem Wege kann man beim Froschherzen sehr leicht die noch übrige Bewegung des linken Vorhofs oder einzelner Theile desselben unterdrücken. Wenn das ruhige Herz noch auf lokale Reizung partielle, animalische Reaktion einzelner Kammertheile zeigt, so kann man diese durch die Pole des Elektromotors unterdrücken, so dass nur organische Reaktion übrig bleibt.

Wendet man die eben entwickelten Sätze auf das Herz während seiner gewöhnlichen rhythmischen Thätigkeit an, so wird man, wenn die Pulse langsamer geworden sind, so dass man die einzelnen Perioden des Herzrhythmus besser studiren kann, die vorhin hypothetisch ausgesprochene Ansicht bestätigt finden, dass sich die Herznerven während der Pause in einem Zustand von Erschöpfung befinden[1]. Dauert nämlich die Diastole so lange, dass man während derselben eine bestimmte Stelle des Herzens bequem einigemal mit einer Nadelspitze bestreichen kann, so wird, wie schon oben erwähnt, das Herz nicht zucken, es zeigt keine animalische Bewegung, aber die berührte Stelle wird sich dauernd zu einem weissen, runzligen Streifen zusammenziehen. Hat man Zeit, mehrere Male in gekreuzter Richtung über die Kammer hinzufahren, so wird sich auf ihr ein weisses Kreuz zeichnen, das während der folgenden Bewegungen unverändert bleibt und erst sehr später wieder verschwindet. Man muss natürlich am Anfang der Diastole

[1]) Erschöpfung soll hier nichts anderes bezeichnen als Unerregbarkeit in Folge vorhergegangener Erregung, ohne alle die causalen Nebenbegriffe, die wir gewöhnlich an den Ausdruck Ermüdung knüpfen. Es ist nicht nachgewiesen und nicht nachzuweisen, dass die Erschöpfung durch denselben Mechanismus bedingt werde, den wir gewöhnlich aber noch ohne genügenden Grund, die Erscheinungen der Ermüdung vermitteln lassen. 1894.

mit der Reizung beginnen, ehe die Nerven für verstärkten Reiz schon wieder empfänglich geworden sind, sonst treten andere, später anzuführende Erscheinungen ein. Auch noch auf andere Weise lässt sich dieser Versuch anstellen. Wenn man nämlich die beiden Pole einer nicht sehr starken, magnet-elektrischen Maschine in geringer Entfernung von einander nahe der Herzspitze aufsetzt, so wird oft der Rhythmus des Herzens dadurch nicht im geringsten verändert. Nur die kleine zwischen den Polen gelegene Stelle bleibt ruhig. Während der Diastole des Herzens kann man nun deutlich bemerken, wie sich um jede der Drahtspitzen ein weisser Hof immer mehr und mehr ausbreitet, bis endlich die ganze Umgegend der Pole weiss und zusammengezogen ist und an der Pulsation keinen Antheil mehr nimmt. Hier sieht man also wieder während der Diastole nur organische Reaktion des Herzens. Tritt aber bei diesem Versuche eine Systole ein, so wird sie, wie ich hier vorläufig bemerke, nicht an den Vorhöfen, sondern in der Umgegend der gereizten Stelle beginnen. Es ist augenscheinlich, dass sich das Herz in der Pause gerade wie ein solches verhält, dessen Nerven unthätig geworden sind.

Wenn aber unsere Ansicht richtig ist, dass überhaupt jede rhythmische Bewegung nur dadurch hervorgebracht wird, dass eines der drei ursächlichen Momente sich durch die Bewegung selber erschöpft, wenn den Pulsationen des Herzens nur dadurch die strenge rhythmische Form ertheilt wird, dass sich die Nerven durch ihre einmalige Thätigkeit selbst so lange lähmen, bis die Restitution sie wieder hergestellt hat, so muss es auch möglich sein, in gewöhnlichen, quergestreiften Muskeln irgend einer Extremität rhythmische, unterbrochene Bewegung durch anhaltende magnet-elektrische Reizung ihrer Nerven zu erzeugen, wenn man die letzteren künstlich in diejenigen Verhältnisse versetzt, in denen sich die Nerven des Herzens im Normalzustande befinden, d. h., wenn man sie, bei ungestörter Cirkulation, bis zu dem Grade schwächt, dass sie durch eine einmalige Bethätigung in eine mehr oder weniger vollkommene Erschöpfung (wenigstens in Bezug auf die Stärke des angewendeten Reizes) versinken müssen. Ein Nerv verliert nun, wenn er von den Centraltheilen abgetrennt ist, immer mehr und mehr seine Reizbarkeit, und es wäre hier der Zeitpunkt aufzufinden, in dem sie so weit gesunken ist, dass sie sich durch eine momentane Reizung momentan erschöpft. Aeltere Beobachtungen haben schon gelehrt, dass ein abgeschnittener Bewegungsnerv sich nach einiger Zeit durch fortgesetzte Reizung immer leichter ermüden lässt, und sich in der Ruhe, wenn auch nicht vollkommen, wieder erholt. Ich sage nicht vollkommen, und Mancher möchte dies nicht ganz gerechtfertigt finden, aber wenn die Restitution vollkommen wäre, so würde

ein abgeschnittener Nerv nie seine Erregbarkeit verlieren, und doch habe ich dieselbe, wie Longet, bei Säugethieren nie länger, als bis zum fünften Tage anhalten gesehen.

Durchschneidet man das Hüftgeflecht eines Frosches, so wird in der ersten Zeit nach der Operation magnet-elektrische Reizung des Schenkelnerven stets noch tetanische Starre des Fusses hervorrufen, nach einer Woche wird man aber schon einen schwächern Effekt bei mässig starkem Strome bemerken, der Tetanus hört sehr schnell auf und das Glied ist anscheinend ruhig, sobald man aber die Elektrode nur einen, noch so kurzen Moment entfernt und wieder aufsetzt, entsteht der Tetanus von Neuem. Wartet man noch längere Zeit nach der Durchschneidung, so schwächt sich der Nerv immer mehr und mehr, bis endlich der Tetanus bei elektro-magnetischer Reizung blos einen einzigen Augenblick anhält, um sodann einem immerwährenden Zittern aller einzelnen Muskeln zu weichen. Wenn man diese Muskeln, nach Entfernung der Haut, als ein Ganzes betrachtet, so zeigen sie fortdauernde zitternde Bewegung, und es hat den Anschein, als sei der geschwächte Nerv nicht mehr im Stande, die schnell sich folgenden Schläge der Maschine zu einer einzigen Reizung zu summiren, das Spiel des Hammers scheint sich in vereinzelten Schliessungs- und Oeffnungszuckungen wieder zu spiegeln. Fixirt man aber mit dem Auge ein einzelnes Muskelbündel, etwa am Rande des Musculus tibialis anterior, oder das Mittelste des Gastrocnemius, so stellt sich die Sache anders dar. Nach einer Zusammenziehung sind die Fasern eine geraume Zeit unthätig, um dann nach einer neuen Contraction wieder in Ruhe zu verfallen. Während der Ruhe dieser Partie contrahiren sich aber andere, die ebenfalls bald erschlaffen, um wieder von andern abgelöst zu werden, und so entsteht ein scheinbar ungeregeltes Zittern des Ganzen, während die einzelnen Fasergruppen sich wahrhaft rhythmisch in längern Unterbrechungen zusammenziehen. Der Rhythmus ist hier, der Natur der Ursache nach, im Allgemeinen kein regelmässiger, die Pausen sind bald länger, bald kürzer, doch sah ich auch einzelne Theile sich 8—14 Male regelmässig alle Sekunden ein Mal zusammenziehen, dann wurden die Pausen wieder ungleich. Auch an den Fingern des gereizten Fusses habe ich regelmässige rhythmische Streckung und Beugung mehrmals beobachtet. Es ist natürlich, dass die künstlich hervorgebrachte Erschöpfung und der, trotz seiner Constanz immer etwas wechselnde Reiz der Maschine hier nicht den regelmässigen Rhythmus erzeugen können, wie ihn die Natur am Herzen hervorbringt, aber das Grundprinzip ist hier wie dort dasselbe, der geschwächte Nerv ist, selbst bei anhaltender Erregung, keiner anhaltenden Thätigkeit fähig, und erlangt erst durch die Unterbrechung

wieder die Kraft, eine neue Contraction zu bewirken. Gerade die Pause, deren Entstehung zu erklären unsere Aufgabe war, haben wir hier in Gebilden hervorgerufen, die sonst die genaueste Uebereinstimmung in der Dauer des Reizes und der Bewegung zeigen.

Ein ähnliches Zittern zeigt sich in den Extremitäten frisch präparirter Frösche, wenn man das Lendengeflecht fast bis zur völligen Erschöpfung mit der magnet-elektrischen Maschine gereizt hat, und nach demselben Prinzipe erkläre ich die Zuckungen mancher frisch blossgelegter, abgetrennter Theile eben getödteter Säugethiere. Es versteht sich von selbst, dass in allen diesen Versuchen der Muskel für unmittelbare Reizung ungeschwächte Empfänglichkeit zeigt.

Auch einige Erscheinungen unterbrochener Bewegung willkührlicher Muskeln, die bei sehr geschwächten und heruntergekommenen Menschen pathologisch auftreten, könnten hier passend angereiht werden. Hierher rechne ich viele Fälle von Zittern (nicht aber die sogen. Schüttellähmung von Mason Good, ferner ein Leiden, welches ich zwei Male bei Marasmus senilis gesehen habe, und das in einem Falle allen übrigen Symptomen vorherging. Der Unterkiefer fällt dem Kranken regelmässig wieder herab, sowie der Mund einen Augenblick geschlossen war; da nun das Streben, den Mund geschlossen zu halten, ein anhaltendes ist, so wird der Kiefer immer wieder gehoben, was sehr sonderbar aussieht. Im Schlafe stand bei einem dieser Patienten der Mund mässig geöffnet, den andern habe ich nie schlafend gesehen.

Da bei den einzelnen der vorhin beschriebenen Versuche der Schenkelnerv immer etwas gezerrt, durch die Berührung der Drähte an einer Stelle immer etwas mehr afficirt und durch die Isolirung sein normales Verhalten zu den ernährenden Blutgefässen immer etwas gestört wird, so verliert sich die Erregbarkeit nicht in allen Nerven auch nur eines und desselben Muskels auf gleichförmige Weise; wäre indessen der Versuch so anzustellen, dass alle Nerven die Reizbarkeit gleichförmig verlören, dass der Nerv während des Versuchs in seinem ganzen Umfange vom Reize gleichmässig afficirt würde, wie das Herz von dem in ihm enthaltenen Blute, dass der Capillarkreislauf durch die Spannung der Muskeln bei der Bewegung nicht an einzelnen Stellen gestört, sondern, wie beim Herzen, gerade durch die Contraction geregelt und gefördert würde, dass während der Reizung und durch dieselbe die Beziehung der angesprochenen Nervenstelle zum Blutlaufe keineswegs behindert, sondern, wie beim Herzen, noch wesentlich begünstigt würde, so müssten auch bei dem im Versuche herbeigeführten Schwächungsgrade des Nerven, alle Muskelbündel des Fusses sich in denselben gleichmässigen Intervallen

zusammenziehen und wieder ausdehnen, und wir würden die rhythmischen Contractionen des Gastrocnemius bei fortwährender Reizung des geschwächten Nerven ebensogut abzählen und mit der Uhr vorherbestimmen können, wie wir jetzt die Pulsationen des Herzens bestimmen.

2. Der Typus des Herzschlages.

Wenn aber der Rhythmus der Herzbewegung ohne die Annahme selbständiger Nervencentra im Innern des Herzens zu erklären ist, so fragt es sich nun, ob das andere Moment, ob der Typus des Herzschlages, bei seiner Unabhängigkeit von Hirn und Rückenmark, nothwendig die Mitwirkung eigener reflektirender und coordinirender Centraltheile voraussetzt. Jede regelmässige und in sich gegliederte Bewegung bedarf ohne Zweifel eines ordnenden Prinzipes; ist aber dieses Prinzip in der gegenseitigen Beziehung der Herznervenfasern unter sich und in einem diese Beziehung vermittelnden Reflexionsorgane zu suchen, oder lassen sich die Erscheinungen der typischen Thätigkeit vielleicht ungezwungener durch die wechselnde Beziehung der einzelnen Herznerven zu dem erregenden Reize erklären, zu dem Reize des Blutes, das hier zugleich in jedem Momente zur Wiederherstellung der Reizbarkeit der Nerven wesentlich beitragen muss? Diesen beiden möglichen Annahmen, mit denen wir uns allein zu beschäftigen haben werden, steht noch eine andere, von der älteren Schule vertheidigte, gegenüber, vermöge welcher die geordnete Folge in der Thätigkeit der einzelnen Herztheile gar nicht durch die Nerven vermittelt, sondern nur im Bau des Muskels und seiner eigenthümlichen Reizbarkeit begründet wäre. Volkmann hat in seinen früheren Arbeiten diese Ansicht schon genügend widerlegt, er hat gezeigt, wie wenig der eigenthümliche Typus der Herzbewegung durch die Reizbarkeit erklärt werden könne, da lange vor dem Erlöschen der letzteren schon die unregelmässigsten Bewegungen des Herzens beobachtet werden, in einem Zeitpunkte, wo noch nichts als die Statik der Nervenerregbarkeit des Herzens verändert sein kann, und wo gerade die Muskelreizbarkeit durch ein unregelmässiges peristaltisches Zucken aller Herztheile ihre Fortdauer auf's Auffallendste beurkundet. Volkmann weist ferner auf die oft erprobte Möglichkeit partieller Contractionen bei allgemein bestehender Reizbarkeit des Herzens hin. Nicht einmal das Zucken der Vorhöfe bedingt durch Muskelzerrung das Zucken der Kammern, denn sehr oft kommen drei bis sechs Bewegungen der Atrien auf eine einzige der Kammer. Von unserm Standpunkt aus braucht diese

Kritik Volkmann's keiner weiteren Ausführung, da ich, wie oben bemerkt, der blossen Reizbarkeit nicht einmal das zugestehe, was ihr Volkmann noch übrig lässt, denn jede animalische Bewegung des Herzens scheint mir durch die Nerven vermittelt, ist mir Nerventhätigkeit, und in Bezug auf den Typus der Herzbewegung bleibt mir nur die Frage übrig, ob der gereizte Nerv zu seiner bestimmten Form der Thätigkeit durch den anatomischen Bau seiner eigenen Elemente (Ganglien), oder durch ihm selbst äusserliche vermittelnde Momente angeregt werde.

Ehe wir uns hierüber entscheiden können, ist es nöthig, kurz eine Charakteristik dieses Typus selbst zu geben.

Haller und die grössten Autoritäten der älteren Schule haben angegeben, dass während der Zeit, wo der vom Blut ausgedehnte Vorhof sich zusammenziehe, die Kammer sich ausdehne, sobald aber die Zusammenziehung des Vorhofs beendigt sei, contrahire sich die Kammer, und nach ihr wieder der Vorhof, so dass beide Theile während des Lebens stets in ihrer Thätigkeit abwechselten, und sich immer in dem entgegengesetzten Zustande befänden. Zugleich mit der Vorkammer würden sich die grossen Arterien, zugleich mit der Kammer die grossen Venen zusammenziehen.

Viele Physiologen der Neuzeit haben sich jedoch überzeugt, dass die von Haller gegebene Darstellung nicht ganz richtig ist, und besonders wurde von Allen der Umstand hervorgehoben, dass die Systole der Vorhöfe durchaus nicht die ganze Zeit ausfülle, während welcher die Kammer erweitert sei, sondern ganz kurz der Kammersystole vorhergehe, in die sie sich unmittelbar fortsetze. Man hat die Contraction der Atrien und Ventrikel gleichsam mit einem Vor- und Nachschlage in der Musik verglichen, so dass nicht, wie Haller meinte, zwei Bewegungen mit einander abwechseln, sondern nur eine einzige Bewegung vorhanden ist, in der man zwei ohne irgend eine Unterbrechung in einander übergehende Abtheilungen unterscheiden kann. Der scharf beobachtende Harvey hat den Typus der Herzbewegung eigentlich ebenso aufgefasst, wenn er sagt: „duo sunt eodem tempore motus, unus auricularum, alter ventriculorum, qui simul non fiunt, sed praecedit motus auricularum et subsequitur cordis, ita ut motus ab auriculis incipere et in ventriculos progredi videatur." — „Isti duo motus auricularum unus, alter ventriculorum ita per consecutionem fiunt, sic servata quasi harmonia, et rhythmo, ut ambo simul fieri et unicus tantum motus esse appareat, praesertim in calidioribus animalibus, dum illa celeri agitantur motu." (Harvey de motu cordis et sanguinis Cap. IV et V.) Dass die Bewegungen der beiden Hauptabtheilungen des Herzens aber trotz der anscheinenden Gleichzeitigkeit nach

einander sich folgen, sieht Harvey „apertissime“ an Fischen, Fröschen und andern mit nur einer Herzkammer versehenen Thieren.

Dies ist allerdings ganz übereinstimmend mit jener Schilderung der Herzbewegung, die Turner und die englischen Comités zuerst wieder in die neuere Physiologie einführten, und die man sehr leicht bei enthirnten Säugethieren bestätigt finden kann, aber noch auf einen anderen Umstand glaube ich, nach meinen Beobachtungen, aufmerksam machen zu müssen. Der zusammengezogene Zustand der Vorkammern hört nämlich nicht in dem Momente auf, wo die Systole der Kammer beginnt, sondern die Vorkammer fährt noch eine kurze Zeit fort, sich zusammen zu ziehen, wenn die Bewegung schon auf die Kammer übertragen ist. Die Zeitdifferenz zwischen dem Anfang der Bewegung der Vorkammer und der der Kammer ist bei noch kräftigen enthirnten Hunden und Kaninchen so ausserordentlich gering, dass es mir sogar schien, dass der grösste Theil der Bewegung der Vorkammer mit dem Beginne der Kammersystole zusammenfiel, am Ende der Kammersystole aber, oder vielmehr, wenn die Kammer ihre Diastole beginnt, hat sich die Vorkammer schon wieder ausgedehnt und mit Blut gefüllt, wie dies auch alle Beobachter übereinstimmend gesehen haben. Wesentlich ist aber, dass es einen Zeitmoment gibt, in dem beide, Kammer und Vorkammer, wenn auch in verschiedenem Grade, zugleich in dem Zustande der Zusammenziehung sind. Wenn man Kaninchen oder Hunde enthirnt, ohne den Bulbus zu verletzen, und dann, nachdem die künstliche Respiration vorbereitet ist, schnell die Brust öffnet, so wird man diese Beobachtungen gewiss bestätigt finden. Man muss dabei die Vorsicht gebrauchen, nur selten, etwa zehn Mal in der Minute, Luft einzuführen und die Lungen anzustechen, damit sie sich schneller entleeren, denn die Bewegung der Lungen hindert das ruhige Beobachten. Nimmt man die Dauer der Vorhofscontraction so lange an, bis der Vorhof wieder grösser und dunkler wird, die Dauer des aktiven Zustandes der Kammer aber bis zu dem Momente, wo die erhobene Herzspitze wieder sich zu senken beginnt, und beobachtet eine jede Abtheilung des Herzens besonders, so wird man finden, dass sich der Vorhof zwar merklich schneller, als die Kammer zusammenzieht, dass aber die ganze Dauer des systolischen Zustandes nur um ein ganz unbedeutendes Moment kürzer ist beim Vorhofe, als bei der Kammer. Betrachtet man aber das ganze Herz, oder fixirt man nicht die Vorkammern mit der grössten Aufmerksamkeit, so übersieht man die Zusammenziehung der Vorkammern fast ganz, sobald die Kammern ihre weit ausgedehnten Bewegungen begonnen haben, und die Systole der Vorkammer erscheint dann nicht nur viel schneller, sondern auch viel kürzer anhaltend, als

die der Kammer, und dies um so mehr, als man geneigt ist, auch den Anfang der raschen Senkung der Spitze mit zur Bewegung der Kammer zu rechnen, während sie doch hierbei ganz passiv ist. Kürschner nennt Diastole den Zustand der Ruhe nach der Contraction, „abgesehen von allen gleichzeitig erfolgenden Erscheinungen." Wenn nun auch dieser Autor die Zeitverhältnisse der Contraction der einzelnen Herzabtheilungen besonders aufzufassen sich bemüht hat, so muss er doch consequenterweise die Systole der Vorkammern etwas zu kurz angeben, indem dieselben nach der raschen Austreibung des Blutes noch einen Moment fast in systolischer Ruhe verharren. Als Resultat seiner Beobachtungen gibt er nun an, dass bei den Vorhöfen Contraction und Erschlaffung so wechseln, dass erstere nur ein Drittel, selbst nur ein Viertel der Zeit zwischen zwei Pulsschlägen einnimmt, und bei dem Ventrikel Contraction und Erschlaffung gleiche Zeiträume einnehmen. Nehmen wir diese Resultate vorläufig an, so müsste, wenn die Bewegung der beiden Herzabtheilungen sich zwar genau und schnell folgten, aber in keinem Momente gleichzeitig wären, ein Halb und ein Drittel, also fünf Sechstel der Zeit auf die Bewegung und nur ein Sechstel auf die Pause kommen, was mit den Beobachtungen am lebenden Herzen gewiss nicht übereinstimmt. Es gibt zwar Schriftsteller, die die Pause ganz leugnen und im ersten Sturm der Bewegungen nach Eröffnung der Brust ist sie oft sehr schwer zu bemerken, in der Regel aber dauert sie viel länger, als ein Sechstel der Zeit zwischen zwei Pulsschlägen. Auch aus diesen Beobachtungen lässt sich also schon entnehmen, dass das Ende der Vorkammersystole und der Anfang der Kammersystole gleichzeitig sein müssen.

Cruveilhier und Monod haben am Herzen eines mit Ectopia cordis geborenen Mädchens Beobachtungen in dieser Beziehung angestellt, welche mit den eben angeführten nicht übereinstimmen. In ihren Beobachtungen dauerte die Systole der Kammern doppelt so lang, als die Diastole, während welcher sich die Vorkammern contrahirten. Ihre Contraction dauerte gerade so lange, wie die Diastole der Kammern. Diese Erfahrungen würden sich also der Ansicht der Haller'schen Schule in Betreff der stets abwechselnden Bewegung der Kammer und Vorkammer anschliessen, und den Ansichten der neuern Physiologen über den Typus der Herzbewegung gerade widersprechen. Es ist aber die Frage, ob solche krankhafte Fälle, in denen der Bildungsfehler, die veränderte Lage der Theile, der beständige Zutritt der äussern Luft gewiss nicht ohne Einfluss sind, für die Beurtheilung der normalen Verhältnisse massgebend seien. Hat doch im Gegensatz hierzu Herr Mitchell im Jahre 1845 eine ähnliche Beobachtung von Ectopia cordis veröffentlicht, in der er

angibt, dass sich die Vorkammern nur langsam und allmählich in die Ventrikel entleerten, nach deren Contraction dann das Herz schlaff und unthätig wurde.

Anders als bei Säugethieren zeigt sich aber der Typus des Herzschlags bei Fröschen und Eidechsen. Die Contraction der Vorkammer ist hier ganz zu Ende, wenn die Contraction der Kammer beginnt. Der Herzschlag ist aber auch hier, wie J. Müller mit Recht gegen Oesterreicher bemerkt, keineswegs pendelförmig. Wie bei Säugethieren, ist auch hier die Systole der Vorkammer etwas kürzer, als die der Kammer und geht in dieselbe über, während nach der letzteren eine längere Pause folgt. Wie wir gesehen haben, erkannte auch der Entdecker des Kreislaufs schon jenen Unterschied im Herzschlage der Amphibien und der Säugethiere, glaubte aber bei jenen nur „apertissime" dieselbe Reihenfolge erkennen zu können, die ihm bei höhern Thieren weniger deutlich war. Indem er nun von dem bei Fröschen Beobachteten auf den verwickelteren Vorgang bei Säugethieren zurückschloss, beging er einen Fehler, der immer, wie Kürschner sagt, „der Physiologie dieses Organs in jeder Hinsicht hinderlich gewesen ist."

Gegen die Identificirung der Beobachtungen am Froschherzen mit denen an höhern warmblütigen Thieren sprach sich zuerst Joh. Maria Lancisi mit voller Bestimmtheit aus, und er ist es, welcher, gestützt auf seine Versuche an Ochsen, Pferden und grossen Hunden, denen die Brust lebend geöffnet wurde, das Verhältniss der Vorkammercontraction zu der der Kammer schon im vorigen Jahrhunderte fast ganz so schilderte, wie ich es hier nach meinen Versuchen, im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Ansicht, dargestellt habe. „Universum siquidem, et contractionis et remissionis negotium ea lege transigitur, ut principium systoles auricularum synchronum sit cum fine diastoles ventriculorum, medium vero systoles earundem auricularum sit synchronum cum principio systoles ventriculorum: denique ut finis systoles auricularum metiatur medium contractionis ventriculorum, et vice versa comperiet, finem contractionis ventriculorum concurrere cum principio diastoles auricularum." (Lancisi de motu cordis et aneurysmatibus Propos. LIX, pag. 193.)

Wenn aber Lancisi angibt, dass, wenn man die Contractionszeit der Vorkammern und die der Kammern genau in drei gleiche Theile theilt, die letzten zwei Drittel der Zeit der Vorkammersystole genau mit den ersten zwei Dritttheilen der Kammersystole zusammenfallen, und die Bewegung der Vorkammern der der Kammern genau um ein Drittel der Dauer ihrer ganzen Bewegung (also 1/4 der gesammten Bewegungszeit des Herzens) vorhergehe, so sind dies Zahlenverhältnisse und Bestim-

mungen, denen ich nach meinen Versuchen an Kaninchen und Hunden auf keine Weise beizutreten berechtigt bin. Vielleicht ist bei den Pferden, an denen Lancisi experimentirte, ein genaueres Abschätzen der einzelnen Zeitmomente möglich, immer aber würde hieraus eine gleich lange Dauer der Bewegungen in dem arteriellen und venösen Herzen hervorgehen müssen, während mir die Contraction der Vorkammer etwas kürzer scheint, als die der Kammer.

Die hier besprochenen Verhältnisse sind durchaus nicht ohne Interesse für die Praxis, indem es durch sie begreiflich wird, wie eine leichtere Insufficienz der venösen Klappen des Herzens oft so lange ohne merkliche Störung der Gesundheit ertragen wird. Nach der gewöhnlichen Theorie der Herzbewegung ist es fast unbegreiflich, wie bei einer auch noch so geringen Insufficienz der Klappen das Blut in dem Augenblicke, wo es von der Kammer comprimirt, durch seine starke Spannung die venösen Klappen nach oben drängt, nicht durch eine Lücke derselben in so grosser Menge regurgitiren sollte, dass dadurch der Kreislauf merklich gestört werde. Nach unserer Ansicht aber ist durch die noch bestehende Contraction der Vorhöfe die Spannung des Blutes im Anfang der Kammersystole nach oben nicht schwächer, als gegen die Kammerwandungen hin, und erst dann, wenn das Blut durch den Abfluss in die grossen Gefässe schon eine bestimmte Geschwindigkeit in der Richtung derselben erlangt hat und ausserdem durch die begonnene Entleerung des Ventrikels die Spannung schon vielleicht im Ganzen etwas vermindert ist, erweitert sich der Vorhof. Der nun eintretende Nachlass der Spannung nach oben wird nun immer noch stark genug sein, die Klappen zu schliessen; aber eine Insufficienz derselben wird nicht mehr eine ebenso starke Regurgitation zu Stande bringen, wie dies am Anfang der Systole hätte der Fall sein müssen, weil das Blut schon mit einer gewissen Geschwindigkeit nach der den venösen Klappen so zu sagen entgegengesetzten Seite bewegt wird. Wäre die Arterienmündung dem Vorhofe wirklich diametral entgegengesetzt, so würde dieser Effekt in noch viel höherm Grade entgegentreten und die Insufficienz der Klappe fast ganz unschädlich machen. In der That sollen auch nach Treviranus bei dem Limax und Arion die Klappen an der Vorhofmündung ganz fehlen, ohne dass dadurch das regelmässige Zustandekommen des Kreislaufs gehindert wäre. Indessen habe ich Ursache, an dieser Angabe von Treviranus zu zweifeln.

Die Aufeinanderfolge der Blutfüllung bedingt nicht die Aufeinanderfolge der Herzbewegungen. Hätten wir nur die Bewegung des im Körper thätigen Herzens zu erklären, so würde der sehr einfache, von Haller und seiner Schule eingeschlagene Weg

völlig genügen; nur würden wir den Reiz des Blutes, statt auf den Muskel selbst, auf den Nerven wirken lassen. Dass das Blut die Herznerven anregt, haben wir schon gesehen; es würde also da, wo es zuerst eintritt, zuerst Bewegung hervorrufen. Es würde durch die Cirkulation zunächst in die Vorkammer gedrängt und diese zur Contraction anregen, und diese würde wieder das Blut in die Kammer pressen und sich selbst so des Reizes entledigen, welchem sie die Nerven der Kammer anheimfallen lässt. Da die Nerven des Herzens im Allgemeineu mehr an der innern als an der äussern Seite zusammenliegen, so würde der Reiz sehr gut auf sie einwirken können. Es ist von unserm Standpunkte aus kein wesentlicher Einwurf gegen diese Theorie, dass sich, was Haller für den normalen Zustand in Abrede stellte, zwischen der Systole der Kammern und der der Vorhöfe eine Pause befindet, in welcher beide schon mit Blut gefüllt sind, so dass der Reiz hier gleichmässig auf beide Theile einwirken müsste; denn da die Nerven beider Theile nach der Contraction in Erschöpfung gerathen, so liegt die Annahme nahe, das Herz bedürfe eine Zeitlang den Contact des Blutes, um sich wieder zu erholen, so dass trotz der Füllung beider Theile, derjenige, dessen Pause schon am längsten gedauert und der sich früher mit dem restaurirenden Blute gefüllt, auch früher wieder pulsiren müsse. Auch die ununterbrochen fortdauernde typische Thätigkeit des ausgeschnittenen Herzens, wo also keine Cirkulation mehr stattfinden kann, liesse sich hiernach noch erklären, indem die Vorkammer, die unmittelbar vor dem Herausschneiden früher in Diastole gerathen war, als die Kammer, auch sich etwas früher restauriren und für den Reiz des zurückgebliebenen Blutes wieder empfänglich werden müsste. Auf diese Weise würde, wenn wir der oben entwickelten Ansicht von der regelmässigen Erschöpfung der Herznerven in der Diastole consequent folgen wollen, der erste regelmässige Herzschlag den regelmässigen Typus des Herzens bis zum endlichen Aufhören seiner Thätigkeit erklären können, wenn typische Herzschläge wirklich nur in einer ununterbrochenen Reihe beobachtet würden. Diese Erklärung würde selbst für jeden Versuch genügen, in welchem man Kammer und Vorkammer durch Einschnitte so weit geöffnet hat, dass eine Verschiebung irgend bedeutender Blutmassen aus einer Höhle in die andere gar nicht mehr denkbar ist, und doch der Typus unverändert bleibt. Aber auch wenn die Reihe der Herzschläge eine Zeitlang unterbrochen ist, beginnen sie wieder mit dem frühern Typus. Galvanisirt man die Vagi, so dass das ganze von Blut strotzend gefüllte Herz eine längere Zeit stille steht, ja nimmt man, um allen Einfluss der Cirkulation zu entfernen, das Herz während dieses Still-

standes aus dem Körper, so beginnen doch seine wieder erwachten Schläge an der Vorkammer; hat man ein Thier plötzlich dadurch getödtet, dass man einen Stift durch Hirn und Rückenmark stösst, und steht das Herz in Folge des mächtigen Eingriffes still, so beginnen eine Zeitlang nach dem Tode doch seine Schläge wieder an der Vorkammer. Will man hier auch noch an den Einfluss der letzen Systole denken, die der mächtigen Ueberreizung vorherging, welche gewiss die kurze Zeitdifferenz zwischen der Diastole der Atrien und der der Kammer vollkommen ausgeglichen? Dass dies unstatthaft ist, beweisen folgende Versuche. Wenn der Einfluss des Galvanisirens der Vagi nicht sehr stark war, so steht die Kammer still und die Vorkammer bewegt sich manchmal noch ein oder zwei Mal, und doch beginnt später der Herzschlag wieder an diesem Theile, der sich zuletzt bewegt hat. Man kann gegen Ende des Stillstandes, wenn die einzelnen Theile des Herzens wieder für mechanischen Reiz empfindlich geworden, oder, wenn der Reiz nicht den höchsten Grad erreicht, während des ganzen Stillstandes die Vorkammer reizen, dass sie sich isolirt bewegt, nichts destoweniger wird sie kurz darauf, wenn die Herzschläge wieder anfangen, den Ausgangspunkt für dieselben abgeben. Sehr beweisend ist auch die Beobachtung, die ich öfters gemacht, dass, wenn man beim schlagenden Froschherzen die beiden Aortenbogen unterbindet und sich alle Theile strotzend mit Blut gefüllt haben, die Bewegung Anfangs eine sehr unregelmässige wird, sie erscheint oft fast anhaltend, nicht weil die Pause, sondern weil die Harmonie der Bewegungen fehlt und der eine Theil sich contrahirt, während der andere erschlafft ist (die Pausen sind dabei oft sogar sehr lang), Kammertheile ziehen sich oft so zusammen, dass sie der Vorkammer ihre Bewegung übertragen, aber sehr bald legt sich dieser Sturm, und es zeigt sich wieder deutlich der frühere Typus, die Bewegung beginnt wieder bei den Vorhöfen und kriecht peristaltisch bis zur Kammerspitze. Woher hier diese Neigung zum regelmässigen Typus, wo doch der Reiz überall im Herzen im gleichen Maasse, ja Uebermaasse vertheilt ist, und die unregelmässigsten Zuckungen den Einfluss der früheren Bewegung gewiss vernichtet haben, wenn dieser Typus nicht im Bau des Herzens selbst begründet ist? Es gibt Thiere, bei denen die Haller'sche Theorie des Herzschlags wahrscheinlich zur Erklärung genügt. Es sind dies die Salpen und die zusammengesetzten Ascidien.

Budge erst hat in der neuesten Zeit versucht, eine im Bau des Herzens begründete Erklärung des Typus seiner Bewegung zu geben; er stützt sich vorzüglich auf drei Punkte. (Siehe dieses Archiv Jahrg. 1846.) 1. Die Atrien seien viel dünner als die Ventrikel, und dünne

Muskeln müssten sich schneller und leichter auf Reize zusammenziehen als dicke. 2. In den Atrien ist auch die Eintrittsstelle der Herznerven, und die Zuckungen aller Muskeln fingen da an, und seien da am stärksten, wo die Nerven eintreten, gleichviel an welcher Stelle man auch den Muskel reizen möge. 3. Die Muskulatur des Herzens sei so eingerichtet, dass nur verallgemeinerte und keine isolirten Zuckungen möglich seien. Das Herz gliche mehreren Muskeln, die man in ihre einzelnen Bündel zerlegt, und diese dann kreuzweise untereinander verschlungen hätte. Ein einzelner dieser Muskeln könne sich dann nicht bewegen, ohne die andern mit anzuregen.

Zu meinem grössten Bedauern muss ich gestehen, dass mich diese Erklärung nicht befriedigen kann, indem es faktisch begründet ist, dass isolirte Zuckungen einzelner Herz- und sogar einzelner Kammertheile wohl vorkommen können, ohne dass die Reizbarkeit der übrigen gelitten hat, wie man sich an jedem Herzen überzeugen kann, das im Absterben begriffen ist. Schon Volkmann hat auf diese Erfahrungen aufmerksam gemacht. Auch sehe ich in der Muskulatur des Herzens nicht die anatomische Bedingung einer immer allseitigen Bewegung, so wenig ich dem Darm das Vermögen absprechen kann, sich nur seinem Lumen nach zu verengern, weil über den Ringfasern noch Längsfasern liegen, die mitgezerrt werden. Eine eigentliche nachweisbare Ineinanderschiebung findet beim Herzen so wenig als beim Darme statt. Den Verlauf der Herzmuskelfasern beim Frosch kann man ziemlich deutlich erkennen, wenn man ein blutleeres Herz, dessen Arterien unterbunden sind, von den Hohlvenen her mit Luft aufblässt, nachdem man vorher einen Faden um die Vene gebracht, den man zuschnürrt, sobald das Herz ausgedehnt ist[1]. Die Herzwände sind dann ganz durchsichtig und erlauben mit der Lupe die verschiedenen Faserlagen zu verfolgen.

Dass sich ein Muskel an der Eintrittsstelle des Nerven beständig zuerst zusammenziehe, ist eine Bemerkung, die Weber so wenig als ich machen konnte. Eine angeregte animalische Muskelfaser zieht sich in ihrer ganzen Länge gleichmässig zusammen, wenigstens geschieht die Contraction so schnell, dass das Auge den Anfangspunkt derselben nicht erkennt. Budge bemerkt, dass diese Eigenthümlichkeit dem Muskel und nicht dem Nerven zugeschrieben werden müsse; da aber hier dennoch die Eintrittsstelle des Nerven bevorzugt sein soll, so müsste dies jeden-

---

[1]) Im eben erschienenen zweiten Hefte von Müller's Archiv (Jahrg. 1848) befindet sich ein sehr interessanter Aufsatz von Ludwig über die Herznerven des Frosches, der anatomische Beobachtungen am aufgeblasenen Herzen enthält.

falls von dem Muskel in seiner Beziehung zum Nerven herzuleiten sein. Dem eintretenden Nerven, dem Nervenstämmchen wird hier schon eine Beziehung zum Muskel zugesprochen, es müssten die Nervenbündel, die sich erst weiter unten vertheilen, oben schon in eine motorische Wechselbeziehung treten können, was durchaus gegen alle Erfahrungen in der Neurologie ist, nach der die Nervenstämme sich gegen das umliegende Gewebe völlig gleichgültig verhalten, und nur den Endigungen motorischen Einfluss übertragen. Die Endzweige der Nerven in den Muskeln verlaufen aber gewiss in den verschiedensten Richtungen und bilden mit dem zuerst eintretenden Stamme immer mehr oder weniger scharfe Winkel; zu den Muskelfasern selbst aber werden sie wohl meistens in mehr oder weniger querer Richtung treten, so dass die Richtung des Nervenverlaufs zum Muskel mit der Richtung der Contraction gar nicht übereinstimmen kann.

Dass die Muskeln des Vorhofs viel dünner sind, als die des Ventrikels, kann allerdings vielleicht erklären, warum, wenn die Reizung keine lokale, sondern eine allgemein über das Herz verbreitete ist, der Vorhof früher als die Kammer zusammengezogen ist, warum er seine Contraction schneller vollenden kann, nicht aber, warum seine Bewegungen auch so viel früher als die der Kammer beginnen, denn das ist nicht bekannt, dass ein Nerv längere Zeit braucht, seine Reizung einem dicken als einem dünnen Muskel mitzutheilen. Die Bewegung scheint sich nur an dünnen schneller zu vollenden. Ich werde übrigens versuchen, diese von dem verdienten Bonner Physiologen gegebene Andeutung von der verschiedenen Dicke der Wandungen als mitwirkende Ursache des Typus für eine andere Erklärung zu benutzen.

Die Schwierigkeit, welche man nur durch die Beihülfe reflektirender Ganglien, oder wenn man lieber will, übertragender Nervengeflechte im Innern des Herzens lösen zu können geglaubt hat, besteht jedenfalls in dem beständigen Anfang der Herzbewegung am Venenende der Vorkammer, mag sich das Herz nun auf einen innern verbreiteten Reiz oder sogar, wie Volkmann, Kürschner und Budge angeben, auf eine lokale Reizung an irgend einer Stelle, gleichviel ob der Atrien oder der Kammern, zusammenziehen. Ist dieser Anfang einmal gegeben, so tritt die Fortsetzung der Bewegung unter die allgemeine Norm der Peristaltik, die wir versuchen werden, auch ohne die Beihülfe der Nervenknoten zu erklären. Dies hat Eduard Weber in seiner Arbeit über Muskelbewegung auf folgende Weise gethan:

„Nehmen wir an, dass z. B. die auf die innere Haut des Herzens „oder des Speisekanals gemachten Eindrücke zunächst zu den in den

„Organen gelegenen Nervennetzen fortgepflanzt werden, und dass von „diesen aus die Fleischbündel in einer gewissen Ordnung zur Thätigkeit „angeregt werden; ferner dass die Zusammenziehung der Muskelbündel „selbst eine neue Einwirkung auf die Nervennetze hervorbringt, die wieder „die Zusammenziehung benachbarter Muskelbündel zur Folge hat, so „kann man sich das wellenartige Fortschreiten der Zusammenziehung in „diesen Organen einigermassen erklären. Auf diese Weise scheint im „Herzen, wenn die Einmündungsstelle der Vena cava sich zu bewegen „angefangen hat, succesiv und in gewisser Ordnung die Zusammenziehung „der Vorkammer und des Ventrikels zu folgen, und auf gleiche Weise „die peristaltische Bewegung von irgend einer gereizten Stelle aus, wie „Wellen am Darmkanale fortzuschreiten."

Wenn Weber trotzdem eine Art von Reflexionsapparat in den Herznerven für nöthig hält, so kann ihn hierzu nicht die regelmässige Folge der Bewegungen, sondern nur ihr regelmässiger und beständiger Anfang bestimmen, denn, wenn die Zusammenziehung eines Theiles direkt die durch ihn hindurchtretenden motorischen Nerven einer weiter unten gelegenen Partie reizt und dann diese sich bewegt, so bedarf diese Erscheinung keines Reflexes, sondern subsumirt sich einfach den allgemeinen Gesetzen der peripherischen Bewegungsnerven. Nun ist die Nervenvertheilung am Herzen gerade so, dass die Nerven nur an wenigen Stellen der zuerst bewegten Theile eintreten, und zwischen den höhern Muskelbündeln zu den weiter nach unten gelegenen fortlaufen, und daher durch die Thätigkeit der ersteren gedrückt werden müssen; dazu kommt noch, dass durch die Zusammenziehung an einer Stelle auch das reizende Agens sich an der folgenden häufen muss, wovon wir aber hier noch absehen. Man könnte einwenden, dass ein so schwacher Druck auf andere Nerven, z. B. auf den Ulnarnerven, denselben nicht zur Contraction der Finger anrege, und dass derselbe Druck, der motorische Nerven zur Bewegung anregt, in den sensibeln auch starke Gefühlsreaktion erregen müsste, so dass wir keine Bewegung des Arms vollführen könnten, ohne den stärksten Schmerz im N. perforans Casserii zu empfinden, dass zu einem solchen Effekt eine grössere Stärke des Druckes gehöre, wie wir sie in den dünnen organischen Muskeln nicht voraussetzen dürfen. Aber es sind auch hier die Eigenthümlichkeiten der Nervenstruktur zu berücksichtigen. Die Gliedernerven sind von starkem, resistentem, weissem Zellgewebe umgeben, während sich die sympathischen Fasern, von denen hier die Rede ist, durch die sehr weiche, nachgiebige, graue Umhüllung der Fasern auszeichnen, die ihnen schon lange, ehe man ihren besondern histologischen Charakter und zum Theil ihren vorzugsweisen Zusammenhang mit den

Ganglien kannte, schon bei den alten Anatomen, den Namen der Nervi und Plexus molles, der weichen Nerven, im Gegensatz zu den weissen harten Cerebrospinalnerven verschaffte. Man könnte einwenden, dass schon bei den Zusammenziehungen der Hohlvenen die durchgehenden Nerven für die Kammer ebenso afficirt würden, wie die Nerven der Vorkammer, dass also dann beide Gebilde sich zugleich und nicht nach einander bewegen müssten. Aber die Reizung durch die Compression muss mehr wirken auf die schon in feinere Geflechte vertheilten Nervengebilde der zunächst folgenden Partie, als auf die noch in grösseren Stämmchen vereinten Nerven einer weiter unten gelegenen Muskelmasse, welche ebenfalls hindurchtreten. Aber nicht nur kann der Druck auf die einzelnen Primitivfasern eines dickeren Stämmchens nicht so allseitig wirken, sondern auch eine besondere Struktureigenthümlichkeit kommt hier in Betracht. In den grössern Stämmchen, selbst innerhalb des Herzens, finden sich die grauen Scheidenbildungen noch in grosser Zahl, diese vermindern sich aber unverhältnissmässig schnell, sobald der Nerv sich in noch kleinere Geflechte zerspaltet, so dass die Nerven, die hier wieder mehr weiss sind, nackter und für den Druck von aussen empfänglicher werden.

Der Vorgang der Peristaltik, wie wir ihn hier geschildert haben, würde besonders gut die rasch auf einander folgende Contraction der Atrien und der Kammern bei Säugethieren erklären, aber ebenso auch die etwas langsameren der Frösche, wenn man bedenkt, dass hier die Muskulatur der Kammer die der Vorkammern nicht in so hohem Grade überwiegt, die Kammer hier also eher durch die Kraft, mit der die Atrien das Blut in sie hineindrängen, bis zur vollendeten Systole der letzteren ausgedehnt zu bleiben genöthigt ist.

Dass die Harmonie der Herzbewegungen wirklich auf die Weise zu Stande kommt, dass die Thätigkeit eines Abschnittes die des nachfolgenden erregt, wird sehr wahrscheinlich durch folgenden Versuch, der eine mittlere Zone des Herzens von der Bewegung ausschliesst, ohne ihre Nerven eben so lange zu lähmen. So lange die mittlere Zone des Herzens nicht an der Bewegung Theil nimmt, schlagen die obere und die untere Herzhälfte nicht mehr in demselben Typus, sondern beide bewegen sich ganz unabhängig von einander. Der Versuch gelang mir am besten am länglichen Herzen von Anguis fragilis, noch besser wäre er vielleicht bei Schlangen gelungen. Man entblösse das Herz eines enthaupteten Frosches, hebe es an der Spitze etwas in die Höhe, und durchschneide dann den bandartigen Streifen, durch den die hintere Seite des Herzens an das Perikardium geheftet ist. Nach dieser Durchschneidung wird das Herz, wie ich stets gesehen, viel schwächer schlagen und die Spitze weniger heben,

aber man hat nun den Vortheil, das ganze Herz nach oben umschlagen und an seiner Hinterseite operiren zu können. Nun führe man die zwei einander äusserst genäherten Enden der Elektroden eines magnet-elektrischen Apparates allmählich um den ganzen vordern und hintern Umfang der Basis der Kammer herum, indem man sie an jeder Stelle so lange verweilen lässt, bis diese weiss gefärbt und in permanente Contraction gerathen ist, so dass diese Basis endlich einen ganzen Ring um das Herz bildet, der an der Bewegung nicht mehr Theil nimmt, während durch die starke Näherung der Drähte der Strom auf die oben und unten liegenden Theile nicht eingewirkt hat. Im Durchschnitt wird nun nach diesem Versuche die Vorkammer öfter schlagen, als der Spitzentheil der Kammer; jedenfalls aber wird man immer bemerken, dass die typische Harmonie zwischen den Bewegungen beider Theile, die Ordnung der Contraction so gestört ist, dass oft die Systole des Kammertheiles den Vorschlag zur Systole der Atrien bildet. Wäre die Harmonie der Herzbewegungen eine nur im Nervensystem prästabilirte, so dürfte bei Erhaltung dieses Herznervensystems die Unthätigkeit eines Theiles nicht diesen störenden Einfluss ausüben. Man könnte aber versucht sein, gerade die Integrität dieses Nervensystems selbst nach dem Versuche zu leugnen, und daher die Unregelmässigkeit abzuleiten. Die Nerven in der galvanisirten Stelle könnten ebenso lange gelähmt bleiben, als der Muskel zusammengezogen ist, und daher die Uebertragung rein auf dem Gebiete der Nerven auch gehemmt sein. Dieser Ansicht steht folgende Erfahrung entgegen. Man galvanisire kräftig die ganze Kammer von der Spitze an bis zur Basis, so dass sie in denselben Zustand geräth, wie beim vorigen Frosche der Ring an der Basis und entferne dann die Drähte. Nachdem sie etwa acht Minuten zusammengezogen war, presse man mit Gewalt durch den Druck zweier Finger von der Hohlvene und der Vorkammer eine ziemliche Quantität Blut in sie hinein und versperre demselben durch fortgesetzten Fingerdruck auf die Vorkammer und den Aortenbulbus den Ausweg. Nach kurzer Zeit wird man wieder Pulsationen in der auf diese Weise ausgedehnten Kammer bemerken. Wären hier durch das Galvanisiren die Nerven gelähmt geblieben, so müssten sie es auch bleiben, in welchen Zustand man den Muskel versetzte, und könnten nicht durch Pulsationen der Kammer ihre Thätigkeit beweisen, während ich im ersten Versuche noch beständig 25 Minuten und mehr nach der Operation den Mangel der harmonischen Bewegung zwischen Kammer und Vorkammer habe fortbestehen sehen. Man wende mir nicht ein, die Nerven, die innerhalb des contrahirten Theiles verlaufen, könnten im ersten Versuche dennoch gelähmt sein, aber nicht durch die Nachwirkung des Galvanisirens,

sondern durch den Druck des gleichsam krampfhaft um sie zusammengezogenen Muskels, von welchem Drucke man sie im zweiten Versuch durch die gewaltsame Ausdehnung des Muskels befreit habe, sonst würde man auf einem Umwege sich gerade der Theorie der Peristaltik wieder zuwenden, welche ich vertheidige und die man dadurch widerlegen will. Wenn der sehr starke Druck des umgebenden Muskels die durchtretenden Nerven lähmen könnte, so müsste der schwächere Druck bei der normalen Zusammenziehung sie reizen, und Folge dieses Reizes wäre dann die Contraction der weiter unten gelegenen, diesen Nerven entsprechenden, Muskelbündel, ohne dass man hierzu irgend eines Nervenreflexes bedürfte.

Nicht nur der beständige Anfang einer jeden Bewegung des sich selbst überlassenen, ausgeschnittenen Herzens am Vorhofe ist es, den man nur durch Hülfe innerer reflektirender Ganglien erklären zu können glaubte, sondern und vorzüglich auch das Verhalten des reizbaren, ruhenden Herzens gegen irgend einen lokalen Reiz an einer beliebigen Stelle des Vorhofs oder der Kammer. Johannes Müller ist es, der schon vor längerer Zeit die Bemerkung machte, dass mechanische Reizung des Herzens mit einer Nadelspitze, wo man sie auch anbringen möge, nicht nur unmittelbar den gereizten Theil, sondern alle Abtheilungen des Herzens in Bewegung setze, und folgert hieraus, dass vermuthlich innerhalb der Herznerven eine gegenseitige Mittheilung ihrer Erregung stattfinde. Volkmann, Kürschner und Andere glaubten nun, nach ihren Versuchen, die Müller'sche Bemerkung insofern vervollständigen zu können, dass, wo man auch das Herz reize, die Bewegung nicht an der gereizten Stelle, sondern, gerade wie beim sich selbst überlassenen, an den Hohlvenen beginne, und von da an in der gewöhnlichen Ordnung fortschreite. So viele Mühe sich nun auch Budge gegeben, diese Erscheinung als in der Struktur des Herzens selbst begründet nachzuweisen, so muss man gestehen, dass jede Erklärung derselben unmöglich ist, die sich nicht auf Reflex innerhalb des Herzens selbst stützt, dies wäre eine Thatsache, die die Selbständigkeit der Herzganglien fast unwidersprechlich beweisen könnte. Soll aber die Annahme innerer Centralorgane als Grund der Herzbewegung auch nur den Schein einer physiologischen Erklärung derselben bewahren, so müssen wir uns nothwendig ein den Thatsachen entsprechendes, schematisches Bild von der Art der Nervenleitung im Herzen zu verschaffen suchen. Wenn die unmittelbare Folge einer jeden lokalen Reizung des kräftigen Herzens nur eine Bewegung der Hohlvene ist, nicht aber eine Bewegung an der direkt afficirten Stelle, z. B. der Kammer, so müssen die Bewegungsnerven für die Kammer selbst, die hier ebenfalls vom mechanischen Reize

mitgetroffen werden, für diesen Reiz unempfindlich sein, weil sonst eine einfache Reizbewegung wenigstens gleichzeitig mit der reflektirten auftreten würde, andere hier gelegene Nerven aber den Reiz aufnehmen und bis an die Hohlvene fortleiten. Es könnten nun überall im Herzen motorische Fasern liegen, die sämmtlich zu der Hohlvene hinliefen, oder sensible Fasern, die zu den Ganglien hingehen, aus denen wieder motorische Fasern entspringen, deren Enden sich alle in der Hohlvene concentrirten, was uns für jetzt gleichgültig bliebe, wenn nur jeder reizende Eindruck, der irgend einen Nerven des Herzens trifft, mit oder ohne Vermittlung der Ganglien, zu den Muskeln der Hohlvene und nur zu diesen geleitet würde. Nennen wir alle von den Herzganglien zur Hohlvene gehenden hypotetischen Nerven die aufsteigenden Bewegungsnerven des Herzens. Diesen würden nun absteigende Bewegungsnerven gegenüberstehen, die die einmal begonnene Bewegung auf die Atrien und auf die Kammer fortpflanzen. Diese absteigenden Bewegungsnerven aber müssten, wie schon vorhin erwähnt, gegen unmittelbaren mechanischen Reiz unempfindlich sein; die Fortpflanzung der Bewegung nach unten gegen die Herzspitze könnte also nicht nach der weiter oben angegebenen Norm der Peristaltik geschehen, da diese überall grosse Empfindlichkeit für mechanische Eindrücke voraussetzt. Vielmehr ist der Leitungsprocess, wie man sich ihn hier, unter Voraussetzung der Richtigkeit der von Volkmann angegebenen Thatsachen, construiren kann, viel verwickelter. Von der Hohlvene müssten empfindende Fasern ausgehen, welche den durch ihre Contraction entstandenen Eindruck auf Ganglien übertragen, von denen die absteigenden Bewegungsnerven der Vorkammer ausgehen und erregt werden, und die Systole der Vorkammer wirkte durch ähnliche Ganglien erregend auf die absteigenden Nerven der Kammer. Eine specifische Sensibilität der bewegenden Nerven kommt nun an anderen Theilen des Körpers nicht vor, man könnte sie aber hier der Hypothese zu Gefallen annehmen [1]), schwerer wird es aber zu begreifen, wie beim Absterben des Herzens diese specifische Erregbarkeit plötzlich in diesen Nerven verschwindet, um sie nicht etwa ganz ohne Erregbarkeit zurückzulassen, sondern gerade für mechanische gewöhnliche Reize empfänglich zu machen. Vor dem Erlöschen der Reizbarkeit des Herzens, sagt Volkmann, gibt es einen Zeitraum, in dem Reizung des Ventrikels nur Bewegungen des Ventrikels, Reizung des Vorhofs nur Bewegungen des Vorhofs zur Folge hat; dieses sind nun nach ihm einfache

---

[1]) Ist doch die Reizbarkeit der Herznerven durch das cirkulirende Blut auch gewissermassen eine specifische.

Reizbewegungen, welche überall länger andauern, als die Reflexbewegungen. Aber einfache Reizbewegungen wären beim kräftigen Herzen in diesen Theilen gar nicht möglich, weil sie ja die Harmonie der reflektirten Bewegung des ganzen Herzens gestört hätten, die sich doch auf jeden Reiz in ununterbrochener Reihenfolge zeigen soll; die absteigenden Bewegungsnerven müssten also ihre frühere specifische Energie vor dem Tode in die allgemeine verkehrt haben. Jede andere Erklärungsweise wäre viel gezwungener und würde auf mindestens ebenso viele Paradoxe stossen. Aber trotz dieser paradoxen Annahmen erklärt die Ganglienhypothese die Herzbewegung noch auf keine genügende Weise. Wenn, wie dies nach dieser Hypothese nicht anders möglich ist, die Bahnen aller aufs Herz wirkenden Eindrücke sich in der Hohlvene vereinigen, und die Bewegung der Hohlvene dann die weitere Bedingung der übrigen sich folgenden Bewegungen der Herztheile wird, so würde man, wenn man die Hohlvene abschneidet, alle aufsteigenden Bewegungsfasern des Herzens durchschnitten, das Herz also gegen äussere Eindrücke unempfindlich gemacht haben. Da aber in der Bewegung der Hohlvene der Grund der Reihenfolge der Herzbewegungen liegen müsste, so wäre durch deren Entfernung auch alle Regelmässigkeit der Pulsationen mit einem Male gestört, trotzdem aber bewegt sich das so verstümmelte Herz nicht nur regelmässig fort, sondern die Folge in der Bewegung der Vorkammer und der Kammer ist stets eine stetige und unveränderte. Man müsste also noch eine Menge anderer gezwungener Hypothesen aufstellen, den Ganglien noch eine Menge von hypothetischen Eigenschaften zuschreiben, blos um ihnen die Herrschaft über die Regelmässigkeit der Herzbewegungen zu vindiciren. Wir wollen aber vorerst die Thatsache näher betrachten, die uns alle diese Verlegenheiten bereitet.

Hier aber kann ich nicht umhin, zu bekennen, dass, so leid es mir thut, mit den angeführten Autoritäten in Widerspruch zu gerathen, ich mich durchaus nicht von der Richtigkeit jenes Faktums überzeugen konnte, dass ich vielmehr, auf viele Versuche und Beobachtungen gestützt, entschieden gegen die Angabe protestiren muss, dass lokale Reize keinen Einfluss auf den Typus der Herzbewegung habe. So oft ich ein ausgeschnittenes oder noch im Körper befindliches, langsam pulsirendes Herz gegen Ende der Pausenzeit mit einer Nadel an der Kammer reizte, zog sich die Kammer zuerst und darauf die Vorkammer zusammen, und ebenso war es bei den Herzen, die durch mässigen galvanischen Reiz oder durch Erschütterung zum Stillstande gebracht waren, ohne dass ihre Nerven die Empfänglichkeit für äussere Eindrücke verloren hatten. Nur eine Thatsache habe ich beobachtet, die auf entfernte Weise zu einer andern

Ansicht hätte veranlassen können. Wenn nämlich das ausgeschnittene Herz sehr geschwächt ist, dann geschieht die Bewegung der Kammer nicht rasch, sondern es ziehen sich einzelne von der gereizten Stelle entfernte Theile derselben sehr spät zusammen, so dass die Bewegung früher an den Vorhof, als bis zu diesen Theilen gelangt ist, der noch mehr reizbare Vorhof contrahirt sich schnell, so dass, wenn man vorher nur ihn allein mit den Augen fixirt hat, und dann rasch auf die Kammer blickt, man hier, aber nie in der Nähe der gereizten Stelle, nach der Contraction des Vorhofs noch einige Bewegung sieht. Eine aufmerksame Beobachtung, bei der ich empfehle, das Auge zur besseren Uebersicht von dem Objekte etwas entfernt zu halten, wird auch hier den wahren Thatbestand erkennen lassen. Besonders aber hüte man sich vor dem Fehler, in den man, wie schon oben bemerkt, öfter verfallen ist, automatische Bewegung des Herzens mit der durch Reizung erzeugten zu verwechseln. Gewiss werden die ehrenwerthen Beobachter, Volkmann und Budge, sich bei sorgfältiger Wiederholung ihrer Versuche von der Richtigkeit der hier gegebenen Darstellung überzeugen, und es wird damit die auffallendste Thatsache fallen, welche die Anwesenheit reflektirender Nervencentra im Innern des Herzens zu erfordern schien[1].

Es fragt sich nun, ist es möglich nachzuweisen, dass das sich selbst überlassene Herz durch irgend einen lokalen Reiz dazu gebracht werde, sich zunächst am Vorhofe zusammenzuziehen. Der auf die Herznerven normal einwirkende Reiz ist das Blut. Da nun das Blut auf zweierlei Wegen mit dem Herzen in Berührung kommt, einmal durch die ernährenden Gefässe des Herzens mit seinem Parenchyme, und sodann während seiner Diastole mit seiner Innenfläche, so ist zu entscheiden, ob der die Muskelaktion des Herzens horvorrufende Reiz blos auf einem dieser Wege oder auf beiden die Herznerven anregt. Theoretisch hat allerdings die Meinung viel für sich, dass die Cirkulation in den Kranzgefässen, die mit allen Gebilden in Berührung kommt und sie ernährt, auch zugleich die Trägerin des Blutreizes sei, um so mehr, als nach der Ansicht mancher Schriftsteller, z. B. Marshall, Hall, blos das arterielle Blut reizend auf die Herznerven wirken soll und nur die Kranzgefässe das arterielle Blut überall hin verbreiten, während der Kammerinhalt des rechten Herzens nur venös ist. Dass aber diese theoretische Ansicht nicht begründet ist, geht schon zum Theil daraus hervor, dass

[1]) In späterer Zeit, als ich die hier widerlegte Behauptung längst beseitigt glaubte, ist Pagliani noch einmal auf dieselbe zurückgekommen, ohne meine Einwürfe zurückzuweisen.

der Herzschlag einige Zeit (bei Fröschen mehrere Tage) nach Aufhebung der Athmung fortdauert, wo doch also auch die Kranzgefässe kein arterielles Blut mehr führen; dass ferner ein verstümmeltes Froschherz, in dem gar keine Cirkulation mehr stattfinden kann, noch einige Zeit fortschlägt, ja dass selbst bei Säugethieren nach Unterbindung der Kranzgefässe noch einige Zeit das Schlagen des Herzens beobachtet wird. In meinen Versuchen an Kaninchen dauerte dies kürzere Zeit, in denen von Erichsen an älteren Hunden aber oft bis über zwanzig Minuten; es muss doch also hier auch noch ein Reiz fortgewirkt haben. Aber die Cirkulation in den Kranzgefässen könnte doch wenigstens der hauptsächlichste, wenn auch nicht der einzige Reiz sein, der die Herzbewegung unterhält. Auch dies ist nicht der Fall, wie sich durch einen bereits oben angeführten Versuch beweisen lässt, den schon Caldani angestellt hat. Es ist nämlich möglich, nach Unterbindung der Hohlvenen die rechte Kammer des Herzens von dem in ihr enthaltenen Blute zu entleeren, während die linke gefüllt bleibt, und demnach die Cirkulation in den Kranzgefässen beider Herzhälften erhält, wenn auch der Blutlauf im übrigen Körper durch die Unterbindung des Arcus Aortae, oberhalb des Abganges der Kranzarterien gehemmt ist. Ist dieser Versuch gut gelungen, so bleibt das rechte Herz sogleich stehen, obschon ihm seine Ernährungsgefässe immer noch arterielles Blut zuführen, der Herzmuskel bleibt aber noch reizbar gegen mechanische Eingriffe. Es fehlt also hier der Reiz zur Bewegung, der in dem innerhalb der Höhlen enthaltenen Blute besteht. (Man vergleiche hiermit die Versuche von Caldani in seinem Briefe an Haller, in dessen Expériences sur les parties sensibles et irritables. Tome III, pag. 120—129, und Haller's Versuche in de motu cordis a stimulo nato. Opera minora Lausanne 1772. I, pag. 60 und 61.)

Ist nun das Blut in den Höhlen der Reiz, der das Herz zur Bewegung antreibt, so wird, so lange das Herz noch im Körper sich befindet, natürlich der Vorhof vor der Kammer schlagen müssen, weil das Blut zuerst in ihn hinein gelangt und, wenn es hier, wie so eben gezeigt worden, als Reiz auf die Nerven wirkt, so wird es auch, da es doch einmal mit ihnen in Wechselwirkung tritt, zu ihrer Restitution mit beitragen müssen, wenn diese noch nicht vollendet ist. Aber woher kommt es, dass auch das ausgeschnittene, sich selbst überlassene Herz, dessen Kammer und Vorkammer mit wenigem Blut gleichmässig gefüllt sind, wenn es nach kurzer Ruhe wieder zu schlagen beginnt, denselben früheren Typus seiner Bewegungen bewahrt? Hier kann doch wohl die frühere Füllung des Vorhofs keinen Einfluss mehr auf denselben ausüben.

Aber denken wir uns ein solches ausgeschnittenes Herz, etwa eines Fisches oder eines Frosches[1]), bei denen auch dann die Kranzader-

1) Die ernährenden Gefässe des Herzens bei Fröschen, die ich bis jetzt noch nirgends beschrieben finde, sind sehr klein; grösser sind die des dickwandigen Bulbus Aortae. Dieselben entspringen in der Nähe des Zungenbeins wohl aus den früheren Kiemengefässen und scheinen obsolescirende Gebilde zu sein, die in der Larve die Funktion haben, dem Herzen arterielles Blut zuzuführen. Beim ausgebildeten Thiere können sie aber natürlich kein sauerstoffreicheres Blut rühren, als das im Herzen selbst enthaltene. Durch einen Ast, welcher die membranöse Brücke zwischen den beiden Blättern des Perikardiums an der hintern Fläche des Herzens begleitet, stehen sie manchmal (ob immer?) mit den absteigenden Aorten in Verbindung. Dieser Ast erinnert an die in einer ähnlichen Membran gelegene Herzvene, die Bojanus bei Emys gefunden hat. Es fragt sich, ob auch hier beim Frosche Herzvenen verlaufen.

Zusatz von 1894. Auch heute noch fehlt eine Beschreibung dieser ernährenden Herzgefässe, in denen ich sinusartige Einbuchtungen der inneren Herzwand erkannt hatte. Diese Einbuchtungen sind allerdings anfangs weit an ihrem Ursprung, die kleinen Ernährungsgefässe, von denen ich oben rede, sind aber die sehr engen Fortsetzungen, zum grossen Theil beim todten Frosche, enger als der Umfang eines Blutkörperchens, durch welche diese Sinus nahe ihrem oberflächlichen Ende unter einander in Verbindung stehen. Sie sind nur an gut injicirten Präparaten zu erkennen.

Man sieht ferner, dass ich die Gefässe des Bulbus der Aorta und ihren Verlauf, auf welche Hyrtl erst 1864 ausdrücklich aufmerksam machte, schon im Jahre 1849 theilweise erkannt hatte. Wenn es Hyrtl im Jahre 1864 (49. Band der Wiener Berichte, Juni) der Mühe werth war, zu verkünden, dass die sogenannte Vena cardiaca an der Rückseite des Herzens der Batrachier keine Herzvene, sondern eine Bulbusvene sei, so habe ich den ausschliesslichen Zusammenhang dieser Gefässe, die ich für arteriell hielt und die es auch theilweise wohl sind, mit dem Aortenbulbus schon damals ausgesprochen.

In Gefässen, wie die des Herzmuskels der Batrachier, in denen nur verhältnissmässig wenige und ausserordentlich enge Endkanälchen gefunden worden sind, welche zu benachbarten Gefässen oder vielmehr wandlosen Kanälchen führen, die unter denselben Druckverhältnissen stehen wie ihre Nachbarn, ist es schwer, sich eine eigentliche Cirkulation vorzustellen. Das Blut muss sich sehr schwer erneuern, er muss sehr leicht in Stockung gerathen. Um diese Stockung schwieriger und seltener zu machen, wirkt hier eine eigenthümliche Anordnung, die in der Natur vielleicht einzig dasteht.

Man kennt schon lange die im Blute von Fröschen und Kröten hie und da, selten in grosser Menge vorkommenden Infusorienarten, die Gruby seit 1843 als Trypanosomen bezeichnet hat. Sie senden verschiedene Fortsätze aus, die entweder in mannigfaltiger Bewegung rasch über den Körper hingleiten, bald als starke fadenförmige Verlängerungen einer Kantenecke des Körpers lebhaft hin und her wedeln und die selbst hie und da ihren ganzen Körper in eine starke wedelnde Flimmermembran ausziehen. Diese Wandlungen der Gestalt und der Bewegung hat Gaule im Jahre 1880 in Dubois' Archiv sehr gut abgebildet (siehe Tafel V). Im Jahre 1863 und 1864 habe ich mich mit der Entwicklung dieses sonderbaren Wesens beschäftigt und gefunden, dass, wenn es im Blute nur einzeln vorkommt, sein eigentlicher Wohnort, in einem gewissen Stadium der Entwicklung, in den Herzgefässen zu finden ist. Hier sitzt es an den Wänden und es kann aus jedem Präparat in Menge erhalten werden. Unmittelbar nach der Präparation ist es, in Folge der Erschütterung, kugelrund, lässt man es aber nur kurze Zeit ruhig, so fängt es sich zu bewegen an und schlägt das

cirkulation nicht mehr fortbestehen kann, weil die Ernährungsgefässe für das Herz weit von demselben entspringen, und beim Herausnehmen mit durchschnitten werden; denken wir uns, dass hier die Nerven der Kammer und der Vorkammer durch die Erschütterung in den gleichen Grad von Erschöpfung versetzt wären, und die Herzhöhlen nur wenig Blut zurückbehalten hätten. Zum Wiederbeginn der Bewegungen ist hier nöthig die Restitution der Herznerven und der reizende Einfluss des Blutes auf dieselben. Diese beiden Momente werden bedingt durch die Wechselwirkung zwischen dem noch in den Höhlen enthaltenen Blute und den Gebilden der Kammerwandungen. Wo wird nun hier zuerst wieder Bewegung eintreten? In der Vorkammer, deren überaus dünne gefaltete Wände so sehr leicht von dem noch vorhandenen Blute durchdrungen werden, deren zahlreichen Nervennetze mit den Falten der zarten Wände in das Blut ihrer Höhle hineinragen, und so dem restaurirenden Plasma, im Verhältniss zur grossen Zahl der überall verbreiteten Nerven, eine viel grössere Oberfläche bieten, dem Blute einen viel grösseren Contact mit den einzelnen Nerven gestatten, zu deren Wiederbelebung es erst beiträgt, um sie sodann als motorischer Reiz zu erregen, oder in der Kammer, deren absolut und im Verhältniss zur Masse nur enger Höhlenraum [1]) von dicken Muskelwänden umgeben ist, zwischen deren Bündel das Blut nur viel schwerer zu den hier mehr vereinzelten Geflechten der Nerven dringt? Unstreitig bietet hier die Vorkammer der Erregung viel günstigere Verhältnisse, und sie wird es auch sein, die sich zuerst bewegt, und es ist nicht schwer einzusehen, warum fast nach jedem längeren Stillstande des Herzens, noch ehe die Kammer wieder in Thätigkeit geräth, die Vorkammer sich schon mehrere Male wieder zusammengezogen hat. Erst allmählich, unter dem Einflusse der grösseren in sie eingepressten Blutmenge, wird die Kammer wieder lebendig, und es ist erklärlich, warum dann noch oft drei bis vier Schläge der Vorkammer auf einen Schlag der Kammer kommen. Hat sich aber die letztere endlich wieder erholt, so dass sie mit der Vorkammer gleichen Rhythmus einzuhalten vermag, so muss auch dann noch, aus den angegebenen Gründen, die stete Erneuerung ihrer Erregbarkeit langsamer vor sich gehen, als bei der Vorkammer, und in dem Momente, wo diese unter dem Einflusse des auf

---

Blut der Herzgefässe wie mit hundertfachen Peitschen. In gut mit Entenfett verkitteten, sehr niedrigen Glaszellen konnte ich sie im Winter bis zu neun Tagen vollkommen lebendig erhalten. Die Beobachtungen über ihre Entwicklung sind nie beendet, nie veröffentlicht worden.

[1]) In dem Ruhezustand, in den wir uns das Herz versetzt denken, sind die sinusartigen von der Kammerwand ausgehenden Gefässe zusammengezogen und fast blutleer.

sie wirkenden Reizes sich bewegt, bedarf jene noch eines stärkeren Reizes, um gleichzeitig in Bewegung zu gerathen. Dieser stärkere Reiz aber wird ihr dann durch jede Systole der Vorkammern geliefert, indem nicht nur mehr Blut in sie hineingedrängt wird, sondern auch die sich zusammenziehenden Atrien durch den Druck auf die Nerven die Reizung der Kammer vergrössern[1]) und sie so, beim ausgeschnittenen, wie beim noch im Körper enthaltenen Herzen, zur peristaltischen Fortsetznng ihrer eigenen Bewegung nöthigen.

Man sieht nach diesen Erörterungen ein, dass selbst dann der Vorhof die Initiative der Bewegung haben muss, wenn die Menge des in ihm enthaltenen Blutes viel weniger beträgt, als das in der Kammer enthaltene, da schon sehr wenig Blut hinreicht, die Vorkammer zu reizen.

Was wir hier vom ausgeschnittenen Herzen nachgewiesen, muss bei dem der Cirkulation noch vorstehenden in noch höherem Grade stattfinden, insofern es sich auf die reizende Eigenschaft des in den Höhlen enthaltenen Blutes bezieht; die Restitution der Nerven aber, soweit sie der Mitwirkung des Blutes bedarf, würde hier grösstentheils oder fast ganz von der Capillarcirkulation des Herzens übernommen werden. Denken wir uns aber die Nerven der Kammer und der Vorkammer in einem Momente am Ende einer Pause gleichmässig restituirt und beide Höhlen gleichmässig von Blut erfüllt, so müsste die Vorkammer dennoch zuerst schlagen, weil, wie wir gezeigt, die Wechselwirkung ihrer Gebilde mit der reizenden Flüssigkeit um so viel leichter ist. Ist doch nach Weber an den menschlichen Vorkammern die Muskelsubstanz so dünn und so sparsam, dass sich an manchen Stellen die äussere und die innere umkleidende Haut des Herzens unmittelbar berühren. Dazu kommt noch, dass, wenigstens beim Frosche, wie mir gut gelungene feinere Injektionen zeigten, und vielleicht auch bei höheren Thieren, die Capillargefässe der Vorkammern bei weitem engere Maschen bilden, als in der Kammer. Die Capillargefässnetze in der Vorkammer des Frosches sind enger, als sie mir je in contractilen Gebilden vorgekommen sind, so dass auch von dieser Seite her für die Restitution der Vorkammernerven besser gesorgt ist, als für die Kammernerven.

Ich habe vorhin gezeigt, auf welchem Wege und in welcher Folge sich die Nerven des Herzens nach einer kürzeren oder längeren Er-

[1]) Diese Hypothese vom Druck konnte man auch ganz fallen lassen, oder sie durch eine elektrische ersetzen, ohne dass die Grundide dieser Darstellung Noth litt. Wie weit übrigens die Selbstständigkeit der Kammer geht, zeigen Versuche von Wollbridge (du Bois Arch. 1883 pag. 522) und besonders von Tigerstedt (ibid. pag. 497).

schöpfung wieder erholen, vor dem Absterben des Herzens treten nun ganz analoge Erscheinungen ein. Sind die Nerven des Herzens schon in dem Grade geschwächt, dass sie zu ihrer Restitution lange Zeit und viel Ernährungsmaterial, zu ihrer Reizung eine grosse Quantität des Reizes in Anspruch nehmen, so wird das Missverhältniss zwischen Kammer und Vorkammer wieder stärker hervortreten. Die Vorkammer, die unter viel günstigeren Bedingungen steht, als die Kammer, wird sich nun immer viel leichter und schneller wieder erholen als diese, und wird daher mehrere Male schlagen, bis die Kammer wieder einmal sich zusammenzieht; wir haben daher unter jeder Bedingung vor dem Tode zwischen zwei vollständigen Systolen des Herzens einige Schläge der Vorkammern, wie dies von allen Beobachtern gesehen worden ist. Eine jede dieser Vorkammerbewegungen muss aber eine stets kleiner werdende Quantität des in ihr enthaltenen Blutes austreiben, das in die Arterien übergeht und in ihnen, nach einer grossen, der ganzen Systole angehörigen, noch einige stets kleiner werdende Wellen erzeugen, wir erhalten so den Pulsus myurus der Alten, von dessen schlimmer semiologischer Bedeutung die alte Pulslehre viel zu erzählen weiss. Gewöhnlich ist nun aber mit der Abnahme der Kraft des Herzschlags auch bald eine Abnahme des zurückströmenden Blutes verbunden. Durch den Mangel der vis a tergo häuft sich das Blut in den peripherischen Organen an, so dass das Herz nicht mehr die gewöhnliche Blutmenge erhält, und in dem Verhältniss, wie die Kraft bei der Systole abnimmt, fehlt auch die gehörige Ausdehnung bei der Diastole, wovon man sich bei jedem sterbenden Thiere überzeugen kann. Das geschwächte Herz ist also auch ein blutarmes, und der Blutmangel wird wieder auf das Herz zurückwirken. Seine Wirkungen werden sich nun wieder auf die einer grösseren Quantität bedürftige Kammer in höherem Maasse erstrecken, als auf die Vorkammer, und das Missverhältniss zwischen der Zahl der Schläge der beiden Herzabtheilungen nur noch um vieles erhöhen und dadurch den Puls klein und ungleich machen.

Dabei vermindert sich aber durch den längeren Blutmangel auch die Reizempfänglichkeit der einzelnen Kammernerven, und so habe ich oft gesehen, dass, wenn auch nach mehreren Schlägen der Vorkammer die Kammer wieder mit Blut gefüllt war, sie sich doch nicht zugleich an allen Theilen zusammenzog, sondern zuerst der Theil derselben, auf den der Reiz der Peristaltik am stärksten einwirkte, der an die Vorkammer anstiess, dann der nächstfolgende, dessen Nerven durch die Contraction des vorhergehenden erst die genügende Quantität der Reizung empfangen haben mochten, und so fort, bis also eine wahre Peristaltik innerhalb des

Ventrikels entstand. Diese Bewegung, die auch Volkmann gesehen hat, entspricht dem höchst fatalen Pulsus formicans der alten Pulslehre.

Ist das Herz noch mehr blutleer und schwächer geworden, so sieht man endlich nur noch diejenigen Theile der Kammer sich contrahiren, die den Vorkammern am nächsten liegen, weil nur noch sie mit dem Blute in Berührung kommen, und ein Blutstropfen, den diese Theile einschliessen, wird durch ihre Bewegung etwas nach unten an eine andere Stelle geschoben, darauf contrahirt sich diese und treibt ihn noch weiter, und so fort; auf diese Weise sieht man manchmal, wie ein Tropfen Blut einen ganzen Halbkreis um den Rand der Kammer beschreibt, überall, wo er hinkommt, Bewegung erregend, und überall durch diese Bewegung weiter fortgetrieben. Diese unregelmässige Bewegung hört dann nicht sogleich wieder auf, wenn man auch die Kammer wieder künstlich mit Blut ausdehnt, weil die einzelnen Kammertheile sich nicht zugleich, sondern in derselben Ordnung wieder restituiren, in der sie sich bewegt haben. Das Blut wird hierbei unregelmässig in der Kammer hin und her getrieben. Endlich werden alle diese Reize nicht mehr genügen, und einzelne Stellen der Kammer werden sich nur auf mechanischen Antrieb bewegen; diese Bewegung wird nun zuerst noch im Stande sein, durch ihre Wirkung auf die Nerven der Nachbartheile auch diese anzuregen, aber allmählich wird die Erregbarkeit so schwach, dass sich nur die unmittelbar vom starken Reiz getroffene Stelle zuckend zusammenzieht. Dies ist der letzte Rest von Nervenreizbarkeit der Kammer.

Die Anomalien in der Bewegung des Herzens, die bisher als Folge des beginnenden Todes oder grosser Schwäche angeführt wurden, sind sowohl bei Amphibien als bei Säugethieren von mir beobachtet worden. Die letzteren sind bei Fröschen deutlicher, bei Säugethieren gibt es aber eine Anomalie, die bei Fröschen nicht vorkommt, und zwar gleich im Anfange bei noch geringerem Grade der Schwäche des Herzens, und dieselbe ist schon von älteren Autoren gesehen und von einigen für normal gehalten worden. Die reizende Blutmasse wird während der Systole von der Vorkammer der Kammer überliefert, diese zieht sich aber in der Regel schon zusammen, ehe noch die ganze Blutmasse der Vorkammern in sie übergegangen zu sein braucht, die Zusammenziehung beider Theile folgt sich auch dann so schnell, dass sie nur eine einzige Welle im Arteriensysteme bilden. Ist aber die Kammer etwas geschwächt, so dass sie eines etwas stärkeren als des normalen Reizes bedarf, so zieht sie sich erst zusammen, wenn die Vorkammer sich in sie ganz vollständig entleert, wenn also die Contraction dieser letzteren schon vorüber ist. Hierdurch erhält der Herzschlag einige Aehnlichkeit mit dem der Amphibien. Indem aber jede

Contraction für sich eine Welle im Arteriensysteme erzeugen muss, entsteht ein doppelschlägiger Puls. Ob hier die erste oder die zweite dieser Wellen grösser gefühlt wird, ob der Puls ein caprizans oder dicrotus ist, hängt von verwickelten Verhältnissen ab, unter denen die frühere Spannung der Arterienwände durch ihren Tonus oder ihre augenblickliche Ausdehnung obenan stehen. (Man könnte sich denken, dass, wenn das Blut in Krankheiten eine Mischung erhalten hat, durch die es weniger restaurirend und reizend auf die Herznerven wirkt, die Kammer ebenfalls zu ihrer Erregung einer stärkeren Ausdehnung durch eine grössere Blutmenge bedürfte, so dass sie sich ebenfalls erst nach der Vorkammer contrahirte, und auch so ein doppelschlägiger Puls entstünde. Der Doppelschlag wird um so deutlicher sein, je weniger das arterielle System gespannt ist, weil weniger stark gespannte Saiten die Schwingungen besser fortpflanzen. Da nun aber eine wasserreiche Blutmasse und Mangel an Tonus im Gefässsysteme günstige Bedingungen für capilläre Blutungen sind, so lässt es sich vielleicht erklären, warum die Alten den stark doppelschlägigen Puls als einen häufigen Vorläufer kritischer Schleimhautblutungen betrachteten.) [1])

Eine andere Art des Doppelschlags wird öfters an dem blutarmen, ausgeschnittenen oder noch im Körper befindlichen Herzen der Frösche und der Säugethiere beobachtet. Die Systole ist nämlich um ein Glied vermehrt. Es zieht sich zuerst die Vorkammer, dann die Kammer und dann schnell noch einmal die Vorkammer zusammen, worauf erst die Pause eintritt. Vermuthlich haben dies auch andere Beobachter oft gesehen. Wenn wir bis jetzt den Blutmagel im Herzen als Folge der Schwäche seiner Contractionen betrachteten, so glaube ich diese Anomalie durch einen primären Blutverlust bei ungeschwächtem Herzen erklären zu können. In der That, wenn der Vorkammer weniger Blut als normal zugeführt wird, so wird sie durch diesen Mangel noch nicht geschwächt; da aber die Austreibung einer geringeren Masse weniger Kraft erfordert, so werden ihre Nerven durch eine einmalige Pulsation nicht in dem Grade wie gewöhnlich erschöpft, sie werden sehr schnell wieder reizbar werden. Die kleine Blutquantität, die in die Kammer gelangt, wird aber am Anfang der Kammersystole nicht denjenigen Grad von Spannung besitzen, der nöthig ist, die Atrioventrikularklappen zu schliessen, und wird, bis sie dieselbe erlangt hat, ebenso gut nach oben in die Vorkammer,

---

[1]) Der Leser denke sich überall die Fragezeichen hinzu, die ich wünschte, schon vor fünfzig Jahren zwischen diese Sätze eingeschaltet zu haben, dass alles Vernünftige auch wirklich ist, glaube ich heute wie damals, aber dass alles, was uns vernünftig scheint, es auch ist, dazu gehört das Urtheil von Experiment und Erfahrung.

als in den Bulbus Aortae abfliessen können. In der That sieht man beim ausgeschnittenen Ventrikel des Froschherzens, dass bei jeder Systole auch Blut durch die Atrioventrikularmündung ausfliesst. Durch diese neue Anfüllung muss der schon wieder erregbare Vorhof von Neuem gereizt werden und noch einmal pulsiren. Das regurgitirende Blut ist vermuthlich nicht das einzige Agens, welches den Vorhof bei der Zusammenziehung der Kammern reizt. Wie Nerven der Kammer durch den Vorhof gehen, so gehen wahrscheinlich auch Nerven für den Vorhof, die vom Sympathicus aus die grossen Gefässe begleiten, durch die Kammer. Ich konnte diese sympathischen Nervenfäden beim Frosche bis jetzt aber nur bis in die Nähe des Herzens verfolgen. Diese Art der Nervenreizung des Vorhofs kann, wenn sie stattfindet, beim normalen Herzschlag desshalb keine Zusammenziehung anregen, weil der Vorhof unmittelbar nach der Kammersystole noch nicht wieder erregbar geworden ist.

Wenn dem an sich noch nicht bedeutend geschwächten Herzen, etwa durch ausgedehnte Blutstockung in andern Organen, oder durch Blutverlust, noch weniger Blut zuströmt, dass nur die Ernährung und Erregung des Ventrikels dabei leidet, der Vorhof aber, der nach der hier vorgetragenen Theorie so wenig Blutes bedarf, noch auf eine genügende Weise erregt wird, so wird der Ventrikel selten pulsiren, der Vorhof aber während einiger Zeit sich noch in dem Zustande erhalten, in dem sich, wie oben gezeigt worden, das ganze Herz bei mässigem Blutverlust befindet, seine Restitution wird noch die normale sein, da er aber für die geringe Blutmasse bei jeder Systole viel weniger Kraft braucht, so wird er eine Zeitlang viel häufiger als normal pulsiren. Dies wird in der That oft bei sterbenden Säugethieren beobachtet. Während der Ventrikel nur hie und da schlägt, wenn er mit Blut genügend gefüllt ist, schlägt der Vorhof mit unverhältnissmässiger und ungewöhnlicher Schnelligkeit. Dieser Zustand geht aber bald in Erschöpfung über. Die äusserst häufigen, sehr kleinen Pulsschläge mancher Kranken, welche nur selten durch einen grösseren unterbrochen werden, und die man im letzten Stadium ausgebreiteter Entzündungen als Vorläufer des Todes beobachtet, sind vielleicht das Analogon dieser Erscheinungen.

Ich habe mir hier manche sehr gewagte Abschweifung in das unsichere Gebiet der pathologischen Pulslehre erlaubt, indem ich an beobachtete Thatsachen anknüpfte. Verfolgen wir nun diese letzteren weiter, um zu untersuchen, inwiefern die Erscheinungen am sterbenden Herzen nach unserer Theorie des Herzschlags zu erklären sind. Die rechte Vorkammer ist bei Säugethieren viel dünner und blutreicher als die linke, sie bietet daher die von uns geforderten Bedingungen der schnel-

leren und besseren Restitution der Nerven in etwas höherm Grade dar. Daher ist sie es auch, welche nach einer künstlich herbeigeführten Pause durch Erschütterung oder magnetogalvanische Ueberreizung, etwas früher als die linke schlägt. Besonders aber machen sich beim Aufhören des Herzschlags diese Bedingungen geltend, indem sie hier länger das Blut in ihren weiten Maschen aufhält, sie schlägt daher viel länger als die andern Abtheilungen des Herzens, und wir haben schon mehrmals des Versuches erwähnt, durch welchen man, indem man die Verhältnisse der Blutfüllung künstlich umkehrt, den linken Vorhof länger schlagen macht. Vielleicht trägt diese längere Thätigkeit des rechten Vorhofs auch noch etwas mit zu jenen Blutanhäufungen in den Lungen bei, die man fast jedes Mal nach längerm Todeskampfe findet, und auf die Van Swieten schon aufmerksam gemacht hat. Bei Fröschen, wo der rechte Vorhof eng ist, schlägt hingegen, wie ich beobachtet, der linke gewöhnlich länger. Dadurch, dass, wenn alle Theile des sterbenden Herzens, etwa nach Unterbindung der Arterien, gleichmässig von Blut strotzen, dennoch die genannten Theile sich länger bewegen, ist es bewiesen, dass nicht die Blutfüllung für sich allein diesen Effekt hervorbringt, und es unterstützt dieser Versuch meine Ansicht, dass es die Blutmenge ist in ihrem Verhältniss zu der Dicke der die Nerven umschliessenden Wandungen. Ja noch mehr. Von den am Vorhof vorn sichtbaren Theilen sind es besonders die zwei Herzohren, die den von mir geforderten Bedingungen entsprechen. Ihre Wände sind so dünn, dass man bei Säugethieren in der Diastole das Blut deutlich durchschimmern sieht, und dabei sind sie von einem fast zellenartigen Bau mit dünnen hohen Maschenwänden, so dass ihre unter der Innenhaut gelegenen und zwischen den Muskeln verborgenen Nerven mit dem Blute in die innigste Beziehung treten können. Und gerade diese Theile sind es, an denen man die Diastole anfangen sieht, wenn man das Herz von vorn betrachtet, wie dies besonders Hope nach seinen sorgfältigen Untersuchungen an Eseln in neuerer Zeit bestätigt hat, sie aber bewegen sich auch noch am längsten von allen Theilen der Vorkammer. Wenn schon das ganze Herz todt und reizlos erscheint, bemerkt man immer noch ein häufiges und schnelles Zusammenfahren des rechten Herzrohres.

Ich habe mich im Laufe dieser Darstellung niemals des Ausdrucks bedient, den man sonst so oft hört, dass nämlich die Vorhöfe reizbarer als die Ventrikel seien. Die Reizbarkeit der Vorhöfe ist durchaus nicht eine qualitativ grössere als die der Kammern, sie stellt sich nur schneller wieder her und hält im Tode länger an, weil sie unter günstigeren Aussenverhältnissen steht. Einige von mir beobachtete Thatsachen

könnten eher auf die entgegengesetzte Weise ausgelegt werden und zu der Meinung veranlassen, dass bei gleichem Grade der Restitution der Nerven die Ventrikel reizbarer seien. Wenn das Herz während des Galvanisirens der Vagi angefangen hat, sich wieder zu erholen, so dass die Restitution in beiden Abtheilungen des Herzens als fast gleich weit fortgeschritten betrachtet werden darf, und man reizt die Kammern mechanisch mit einer Nadelspitze, so ziehen sich diese zusammen und darauf auch die Vorkammern, reizt man aber darauf die Atrien mit derselben Kraft und auf dieselbe Weise, so bleibt alle Bewegung aus. Ja ich habe gesehen, dass man auf die Atrien viel stärker aufdrücken, dass man eine kleine Falte ihrer Wände mit der Pinzette comprimiren konnte, ohne dass Bewegung eintrat, während der Ventrikel auf die Berührung einer Nadelspitze antwortete. Der Ventrikel reagirt also leichter auf äussern mechanischen Reiz als die Vorkammer. Da diese Erfahrung ganz mit dem in Widerspruch stand, was ich erwartet hatte, so habe ich diese Versuche oft genug wiederholt, um so mehr, als man keine andere Bürgschaft für die gleiche Grösse des angewendeten Reizes hat, als sein subjektives Gefühl, das bei einer geringen Zahl von Versuchen leicht irre führt. Wenn ich den galvanischen Strom auf das durch Erschütterung zur Ruhe gebrachte Herz anwendete, indem ich zwei ausserordentlich dünne Metallfäden an die Enden der Elektroden brachte, so konnte ich den angegebenen Unterschied in der Reaktion der Kammer und der Vorkammer nicht bemerken. Ja die Vorkammer schien mir hier empfindlicher. Auch habe ich bemerkt, dass man eines viel stärkeren lokalen Reizes bedarf, um die Muskeln der Vorkammer, als um die der Kammer zu nachhaltiger Zusammenziehung zu bringen. Diese Beobachtungen würden dafür sprechen, dass in der Vorkammer mehr der Charakter des animalischen, quergestreiften Muskels vorherrscht, in der Kammer eher der einfache organische Muskel, dessen dünne Nerven so viel leichter auf mechanische Weise zur Thätigkeit angeregt werden, und dessen Faser durch nachhaltige Zusammenziehung reagirt. Das Herz, dies Organ, dessen Muskeln sowohl des organischen wie des animalischen Charakters theilhaftig sind, würde so jenen Gegensatz beider Muskelarten in seinen zwei Hauptabtheilungen repräsentiren.

Auch gegen den Reiz der von aussen zutretenden atmosphärischen Luft scheint mir der Ventrikel empfindlicher als die Atrien[1]). Schon bei

[1]) Hier ist mehrfach vom Reiz der Luft die Rede. Dies soll nichts anders heissen, als dass der Luftzutritt einen schwachen Reiz bedinge. Ob dieser Reiz der Luft selbst gehöre, oder nur der mit ihrem Zutritt verbundenen lokalen Trocknung, soll hier ganz unentschieden bleiben.

Fröschen habe ich mehrmals gesehen, dass, wenn der Herzschlag durch Vergiftung mit Sublimat zum Stillstand gebracht war, und erst dann der Herzbeutel geöffnet wurde, nicht die Vorkammern, sondern die Seitentheile der Kammer wieder einige Zuckungen machten. Bei einem grossen Hunde habe ich nach derselben Art der Vergiftung einmal dieselbe Erfahrung gemacht, habe aber bis jetzt den Versuch auf diese Weise noch nicht wiederholt. Ist meine Deutung dieser Erfahrungen richtig, so erklärt sich daraus eine Beobachtung, die ich hie und da bei Säugethieren (Hunden und Katzen) gemacht, wenn das Herz nahe vor seinem Stillstande durch Eröffnung des Herzbeutels dem Reize der atmosphärischen Luft ausgesetzt wurde. Das Herz schlug etwas schneller als vorhin, bald aber verlangsamten sich seine Schläge wieder. Während dieser Verlangsamung kam es nun einigemal vor, dass sich einmal oder auch mehreremale die Ventrikel bewegten, ohne dass eine Zusammenziehung der Vorkammern vorhergegangen war. Diese exceptionelle Wahrnehmung glaube ich der stärkeren Einwirkung des Luftreizes auf die Kammer als auf die Vorkammer zuschreiben zu dürfen[1]).

Bei noch kräftigem, aber langsam schlagendem oder momentan stillestehendem Froschherzen sieht man auf lokale Reizung einer Stelle die ganze Kammer sich zusammenziehen, während bekanntlich nahe vor dem gänzlichen Erlöschen der Thätigkeit auch partielle Zusammenziehungen vorkommen, dieselben also durch den Bau des Muskels nicht unmöglich sind. Man könnte selbst hier noch, wenn man durch Berührung eines sehr kleinen Punktes die ganze Kammer sich bewegen sieht, an eine Nervenwirkung mittelst Reflexes denken. Mir schien aber immer die Vorstellung mehr für sich zu haben, dass auch hier eine anfangs nur lokale Bewegung sich peristaltisch vom gereizten Punkte aus über die ganze Fläche verbreite, dass aber diese Verbreitung wegen ihrer Schnelligkeit beim Frosch und sogar beim Kaninchen nicht wahrgenommen werden könne. Diese Vermuthung habe ich beim langsam sich bewegenden Herzen von grossen Karpfen bestätigt gesehen, wenn man hier wartet, bis die Bewegungen seltener geworden sind, und man reizt dann an der Basis die rechte Seite der Kammer, so kann man deutlich bemerken, wie der rechte Rand sich früher als der linke zusammenzieht, und umgekehrt, reizt man die Spitze, so bewegt sich diese früher als die Basis. Auch bei zwei grossen Hechten sah ich dies, aber nicht so deutlich, weil hier das Herz überhaupt kleiner ist; das Experiment der Reizung der Spitze, wobei sich die Basis später bewegt, gelang aber bei jenen Hechten,

---

1) Auch Johannes Müller hat solche Schläge in der Kammer gesehen.

wegen der längeren Form des Herzens, sehr gut. Wenn sich das Herz dieser Fische zwischen den einzelnen Versuchen noch automatisch zusammenzog, so zeigte die Kammer keine Spur von Peristaltik.

Dass auch bei Fröschen die Bewegung erst lokal beginnen muss, zeigt zunächst folgender Versuch. Wenn man eine kleine Stelle des Ventrikels durch irgend einen äusseren Reiz zu einer dauernden und nachhaltigen Zusammenziehung bringt, so kann man diese contrahirte Stelle mit einer Nadel stechen wie man will, nie wird sich die Kammer auf den Reiz bewegen, wenn man nur Sorge trägt, dass letzterer auf diese Stelle beschränkt bleibt, und sich nicht etwa durch Druck oder Zerrung den Nachbargebilden mittheilt. Die Nerven eines so contrahirten Muskeltheiles sind aber, wie oben gezeigt worden, nicht so lange erschöpft, als der Muskel zusammengezogen bleibt, auch ist, wenn man jene Stelle nicht durch den galvanischen Apparat, sondern auf mechanische Weise zur Zusammenziehung gebracht, gar keine Ursache vorhanden, die ihre Leitungsfähigkeit hätte anf längere Zeit erschöpfen können, aber bewegen kann sich diese kleine Stelle nicht mehr, und desshalb bleiben auch die Nachbartheile ruhig.

Noch eine andere sehr merkwürdige Erscheinung bestätigt sowohl diese Ansicht, als auch unsere Theorie von der plötzlichen Erschöpfung der Herznerven nach der Bewegung. Wenn eine starke Reizung die von ihr betroffene Stelle früher zur Bewegung antreibt, so wird sich nach meiner Ansicht diese Stelle auch früher als die andern erschöpfen müssen, und zwar nicht nur, weil sie sich früher bewegte, sondern auch, weil der Reiz der ihre Nerven traf, viel stärker war, als der, welcher die andern Stellen in Bewegung setzte und demnach ihre Kraft auch mehr consumirte. Diese Folgerung wird nun aufs Schönste von der Erfahrung bestätigt. Reizt man in dem geeigneten Momente ein ruhiges, aber schon wieder erregbares Herz in der Mitte der Kammer, so wird sich diese zunächst in ihrem ganzen Umfang zusammenziehen, aber fast ebenso schnell erhebt sich an der gereizten Stelle ein rother Punkt, der sich schnell wölbt und etwas ausbreitet[1]). Auf der weissen systolischen

---

[1]) Die Autoren, welche in neuerer Zeit die hier beschriebene, seitdem vergessene sonderbare Thatsache wieder gefunden, haben zum Theil die der Ausdehnung vorhergehende rasche Zusammenziehung übersehen. Pohl-Pincus, in einer sehr lesenswerthen Arbeit, Du Bois' Archiv, 1883, pag. 261, scheint das Wesentliche den Herzgefässen des Froschventrikels (oder wie er sie nennt, den Ernährungsspalten) des Herzventrikels zuzuschreiben.

Es ist behauptet worden, dass die Erscheinung der lokalen Diastole bei der Schliessung des constanten Stromes nur der Anodenberührung und nicht der Kathode

Kammer erscheint eine kleine diastolische Stelle, die vom Blute deutlich ausgedehnt ist, welches die andern zusammengezogenen Wände in sie

---

angehöre, und umgekehrt sei es bei der Oeffnung des Stromes einer constanten Kette. Dies ist sicher ein Irrthum.

Wie jede mechanische Reizung der Herzoberfläche, so kann auch bei genügender Energie jede Stromesschwankung die diastolische lokale Erhebung bewirken, jedoch thut es im Allgemeinen die Schliessung leichter als die Oeffnung. Die Erscheinung ist, nach den hier entwickelten Ansichten, eine Einwirkung auf die motorischen Nervenenden im Herzen und sie verhält sich also ganz wie andere galvanische Reizungen frischer unveränderter motorischer Nerven.

Doch ist am Herzen ein Unterschied unwesentlicher Art zwischen der Wirkung des einen und des andern Poles. Der konstante Strom wirkt, durch ein in gewöhnlicher Weise schlagendes Herz geleitet, nach der hier vertretenen Auffassung erst dann ein, wenn sich das Herz in dem Momente befindet, wo ein Nervenreiz von Aussen schon neuromuskulär wirken kann, ganz unmittelbar ehe die steigende Erregbarkeit die Zusammenziehung auf innere Reize, die sogen. „spontane" hervorruft. Der Moment ist also von relativ kurzer Dauer, in der die Pulsbeschleunigung durch den Reiz hervortreten kann. Man wird darum die Reize gewöhnlich „zur Unzeit" eintreten lassen. Bedient man sich der unipolaren Reizmethode und spitzt die Anode aufs Herz, so bleibt sie ganz gemüthlich liegen, bis der wirksame Moment kommt, dann sieht man das erste Auftreten der verfrühten Zusammenziehung und die lokale Diastole am Reizpunkt (der Anode), während der Rest des Herzens in eine Systole tritt, die schrittweise von dem gereizten Punkte ausgeht.

Ist aber die Kathode zur „Unzeit" angelegt und muss warten, so wird sie einstweilen die berührte Herzstelle zu idiomuskulärer Contraction bringen, die schon merklich begonnen hat, ehe die lokale Diastole kommt. Die idiomuskuläre Veränderung tritt mit der lokalen Diastole, oder vielmehr ihrer Sichtbarkeit, in Conflikt. Das an dieser Stelle geschrumpftere, weissliche Herz eignet sich wenig mehr zur lokalen Diastole. Aber man sieht dieselbe noch, als röthlichen Schein unter der weisslichen Oberfläche, gerade in der von Pohl-Pincus beschriebenen Weise. Dass hier die weiteren unter den Gefässen des Herzens, die sogen. Nährspalten, von der Erweiterung mitgetroffen werden, ist noch nicht völlig bewiesen, aber es ist sehr wahrscheinlich, weil man inmitten der rothen Partien noch kurze, hirschgeweihartig verzweigte, rothere Linien sieht, deren Enden manchmal um ein Minimum die direkt gereizte Stelle überragen. Hat man jedoch mit der Schliessung den richtigen Moment getroffen, so sieht man die von der Kathodenreizung herrührende lokale Diastole äusserst deutlich.

Man sieht zugleich aus diesem Versuche, dass die Anfangswirkung des constanten Stromes auf die motorischen Nerven nicht beginnt mit dem Momente, in welchem der Strom in den Nerven eintritt, sondern verspätet, wenn der Nerv verspätet für den Stromreiz empfänglich wird. Von hier aus erst ist die Zeit zu rechnen, in der das schwankungslose Verharren des Stromes seine reizende Wirkung als Schliessung entfaltet und dann verliert. Wäre es anders, so könnte am Ende der refraktären Periode keine Zuckung entstehen, wenn die Pole schon vorher aufliegen, Diese Wahrnehmung kann mancherlei Hypothesen und Spekulationen zu Grunde gelegt werden.

Wenn, während der Dauer des constanten Stromes in oder auf dem Herzen,

hineinpressen. Diese kleine diastolische Stelle breitet sich anfangs immer sehr schnell über den Umfang des ursprünglich vom Reize getroffenen Punktes aus, wo sie einen kurzen Moment stehen zu bleiben schien, und sich dann langsamer über die ganze Kammer verbreitete. Die Diastole beginnt also an der gereizten Stelle und pflanzt sich von hier aus gerade so fort, wie man sich die Fortpflanzung der Systole denken muss. Sehr gut trifft die grössere Schnelligkeit der Ausbreitung im ersten Momente mit den theoretischen Gründen zusammen, die an der Reizungsstelle eine verhältnissmässig schnellere Erschöpfung fordern. Man kann an jeder beliebigen Stelle des Herzens den rothen Punkt vor der Diastole hervorbringen, wenn man nur hier zur gehörigen Zeit die Reizung anbringt. War die Reizung etwas stark, besonders wenn dabei die Muskelfasern verschoben wurden, so behält das Herz den Eindruck einige Zeit zurück, und die folgende oder die zwei folgenden Contractionen zeigen hier noch beim Beginn der Diastole eine Spur des rothen Punktes. War sie aber mässig, so wirkte sie nur auf die nächste Zusammenziehung ein. Mehrmals habe ich diesen Versuch auf verschiedene Weise in den Sitzungen der Senkenbergischen Gesellschaft wiederholt. Wesentlich ist, wie für jeden Effekt lokaler Reizung am Herzen, dass man weder zu frühe in der Pause reize, wo das Herz noch unempfindlich ist, noch zu spät, wo die Bewegung der Kammer schon begonnen hat. Gewisse Reize, die anhaltend eine Stelle des Herzens treffen, zeigen auch den Erfolg dieses Versuchs. So wenn man ins Perikardium ein kleines Loch schneidet, dass die Luft besonders eine Stelle des Ventrikels trifft, die sich dann jedes Mal bei der Diastole zuerst erweitert. Oder wenn man, bei noch lebhafter schlagendem Herzen, eine kleine Spitze so weit von ihm entfernt hält, dass der Ventrikel beim Herzstoss[1]) (der, wie Martino

---

letzteres in Contraction geräth, so muss durch die Bewegung, durch die Formveränderung, der bestehende constante Strom etwas verändert werden, er wird an der Berührungsstelle der Pole wahrscheinlich dichter. Wer aber den eben angeführten Versuch einigermassen studirt, wird einsehen, dass diese Verdichtung des Stromes den beobachteten Erfolg nicht bedingen kann, da letzterer, der angebliche Erfolg, der Verdichtung nothwendig vorhergeht.

Der quantitativen Modification des constanten Stromes durch den Anfang des Aktionsstromes im Herzen ist ebenfalls kein Gewicht zuzuschreiben, da die Intensität des constanten Stromes den Erfolg nicht ändert. Ein positiver oder negativer Zuwachs des constanten Stromes müsste aber andere Resultate haben, je nachdem der constante Strom den relativ schwachen Herzstrom 1/2 oder 100 Male an Intensität überragt. 1894.

[1]) Der Herzstoss der Frösche gehört bei genügender Blutfülle und bei uneröffnetem Herzbeutel, welcher in seinen natürlichen, nicht gezerrten Verbindungen verbleibt, allerdings einer Stelle an der Vorderwand des Herzens, nahe über der Spitze, an. 1894.

richtig bemerkt, beim Frosche der Diastole entspricht) immer an sie anstossen muss. Es ist mir öfters gelungen, der diastolischen Stelle die verschiedensten Formen zu geben. Reizte ich durch Ansetzen einer Röhre mit enger runder Mündung, so erhob sich auf der weissen systolischen Kammer ein rother diastolischer Wall, der aber schnell zusammenfloss. Ebenso zeichnete sich auf dem Herzen ein rothes Kreuz, wenn ich schnell mit einer Nadel kreuzweise über die Kammer herstrich. Reizt man eine und dieselbe Stelle zu anhaltend, so wird natürlich bald die direkte Affektion der Muskelsubstanz in der Form einer nachhaltigen Contraction derselben hervortreten.

Dass bei kräftigem Herzschlage isolirte Contractionen einzelner Muskelpartieen der Kammer auf Reize möglich sind, ohne die Totalität des Herzens mit zu ergreifen, zeigt auch der häufige Erfolg schwacher magnetelektrischer Reizung in ihrer direkten Anwendung aufs Herz. Hat man den Reiz durch den Moderator so sehr herabgestimmt, dass er selbst auf die unmittelbar getroffenen Stellen erregend wirkt, so wird er die Stelle zwischen den Drähten, als den kürzesten Weg des Reizes, am stärksten, die nächst anstossenden durch geringe Deviation schwächer, die folgende Zone des Herzens durch noch geringere Deviation noch weniger erregen, und so fort. Nur denke man sich, dass in jeder Zone die Nerven für die nächstfolgende liegen, so dass dadurch die Verwirrung noch mehr gesteigert wird. Nun wird freilich nach der Regel der Peristaltik das ganze Herz das Bestreben haben, in gleichem Rhythmus mit der am meisten gereizten Stelle zu pulsiren; da aber in jeder Zone die beiden bestimmenden Faktoren der Anregung und Erschöpfung in verschiedenem Verhältniss zu einander stehen, so wird jede für sich fortschlagen, und die Kammer bekommt dadurch den Anschein einer beständigen Bewegung, während jede Stelle doch nur ihren eigenen Rhythmus hat[1]). So ist es auch im ersten Momente, nachdem das Herz in warmes Wasser geworfen worden, das an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade eindringt. Im Grossen sieht man eine solche immerwährende Bewegung der Kammern manchmal nach Reizung des verlängerten Marks durch Säuren, wo die rechte und die linke Kammerhälfte sich beständig abwechselnd bewegen.

Also auch der Typus der Herzbewegung kann ohne die Mitwirkung centraler Ganglien erklärt werden, während es, wie wir gezeigt haben, die grössten Schwierigkeiten hat, sich auch nur möglicherweise die Ganglien als die denselben bedingenden Centralorgane vorzustellen. Man müsste

---

[1]) Es ist dies das später sogenannte delirium cordis. 1893.

für einen solchen Reflex noch Einrichtungen erdenken, die kein anderes Reflexionscentrum, weder Hirn noch Rückenmark, besitzt.

Volkmann führt in seiner Abhandlung über Nervenphysiologie noch einige Versuche an, durch die er die Anwesenheit centraler Ganglien im Herzen erweisen zu können glaubt. In den meisten Fällen, sagt er, wo die Vorhöfe von den Ventrikeln getrennt werden, pulsiren beide Theile fort. Zweimal ist es ihm aber bei diesem Versuche vorgekommen, dass die Ventrikel nicht pulsirten, wohl aber die Vorhöfe, und doch zeigte sich in einem dieser Versuche der Ventrikel so reizbar, dass er eine Stunde nach dem Abtrennen durch jeden mechanischen Reiz zur Contraction veranlasst wurde. Volkmann nimmt daher an, dass dieser Ventrikel zwar reizbare Nerven, aber kein Centralorgan mehr besessen habe, das aus sich heraus den Anlass zur Bewegung schaffen könnte. „Ganz entsprechende Erscheinungen," sagt Volkmann, „kann man nach „Willkür hervorrufen, wenn man in die abgetrennte Kammer eines Frosch- „oder Fischherzens einen kleinen Längeneinschnitt macht, welchen man „im Verlauf des Experiments ganz allmählich vergrössert. Der erste „kleine Einschnitt hat auf den Puls keinen störenden Einfluss, dringt „aber das Messer weiter vor, so fängt der Synchronismus der Bewegung „zu leiden an." Er bemerkt weiter, dass bei noch tieferm Einschnitt die Störung des Synchronismus in Disharmonie des Rhythmus übergehe, so dass der eine Abschnitt häufiger schlage als der andere, und selbst zuletzt die eine Hälfte gar nicht mehr schlage. „Letzteres kommt selbst „dann vor, wenn der Einschnitt den Ventrikel in zwei ganz gleich grosse „Hälften getheilt hat, auch dann, wenn diejenige Hälfte, welche nicht „mehr pulsirt, in hohem Grade reizbar ist."

Einen andern Versuch, der die Gegenwart reflektirender Centren an manchen Stellen des Herzens beweisen soll, erzählt Volkmann auf folgende Weise. „Ich hatte die Kammer durch einen Längenschnitt in „reichlich $^3/_4$ ihrer Verbindung getrennt, worauf die eine Seite *a* selbst- „ständig, obwohl langsam, fortpulsirte, die andere *b* stillstand. Reizte „ich *a*, so entstand jedesmal und augenblicklich eine Contraction, die sich „jedoch nicht auf *b* erstreckte, reizte ich dagegen *b*, so contrahirte sich „nicht nur dieses, sondern auch *a* gleichzeitig. Letzteres war muth- „maasslich Reflex, der also in *a* seine passende Mechanik fand, in *b* „dagegen nicht."

Mir ist es nun ziemlich häufig vorgekommen, dass abgeschnittene Kammern von Froschherzen dauernd nicht mehr pulsirten, ohne dass sie ihre Reizbarkeit verloren hatten, aber alle diese Kammern waren in hohem Grade blutleer. Wenn ich durch ein eingeführtes Röhrchen Froschblut

an eine Stelle derselben brachte, so dass sie roth wurde, so fing auch diese Stelle gewöhnlich bald wieder zu pulsiren an. Wenn ein Theil, dessen Nerven noch reizbar sind, der durch jeden Reiz schnell in Thätigkeit geräth, sich unthätig zeigt, so schliesse ich daraus zunächst, dass ihm der genügende Reiz fehlt, und nicht ein Centralorgan, da er bei vorhandenem Reiz auch ohne Centralorgan sich bewegen müsste, bei mangelndem Reiz ein Centralorgan ihn aber nur insofern ersetzen kann, als dasselbe im Stande ist, die Reizung anderer Theile, mit denen es ebenfalls verbunden ist, hierher zu reflektiren. Nun kann aber bei einem abgetrennten Organ an einen Reflex von einem andern Theile her gar nicht gedacht werden, der Mangel des Centralorgans kann hier also auch nicht den Stillstand bewirken.

Die Gleichzeitigkeit der normalen Bewegung der Kammertheile wird nach meiner Ansicht nur durch die gleiche Vertheilung des Reizes bewirkt. Wesentliche Bedingung dieser gleichen Vertheilung ist die Einheit der Kammerhöhle selbst, da nur in einer geschlossenen Höhle der flüssige Inhalt überall hin gleichmässig drückt. Heben wir durch einen Längenschnitt diese Einheit der Höhle auf, so leidet mit der Gleichmässigkeit des Reizes der Synchronismus der Bewegung. Der eine Theil kann blutleer und mithin auch unbeweglich werden, wie dies in dem Versuche Volkmann's der Fall war. Dass hier der Mangel der Ganglien die Unbeweglichkeit bewirkte, wird schon daraus unwahrscheinlich, dass hier manchmal der eine Theil genau so gross war wie der andere. Sollten hier alle Ganglien der Kammer nur auf die eine Seite gedrängt sein?

Denken wir uns die Geflechte der motorischen Nerven in der Kammer so vertheilt, dass nach einem grossen Längenschnitte in derselben noch einige Nerven erhalten sind, die von dem Abschnitt *b* zu dem Abschnitt *a* verlaufen, die von *a* nach *b* gehenden aber durchschnitten sind. Eine Reizung von *a* muss nun *b* unberührt lassen, *b* aber, ziehe es sich nun spontan oder nur auf mechanischen Reiz zusammen, wird nach der Norm der Peristaltik jedesmal *a* zur Mitbewegung anregen, ohne dass man dazu eines Nervenreflexes bedürfte.

Volkmann stellt sich nun aber auf einen andern Standpunkt, wenn er annimmt, ein Centralorgan könne für sich und aus sich heraus ohne Reiz einen Anlass zur Bewegung schaffen. Volkmann, der ebenso schön als wahr seiner Abhandlung über Nervenphysiologie die Definition eines Centralorgans an die Spitze stellt, „das Centralorgan ist ein regulatorischer Apparat, welcher eine Vielheit vereinzelter Kräfte zu Gunsten eines organischen Zwecks in passende Verbindung setzt," Volkmann, dessen verdienstlichen Bemühungen wir es zum Theil mit verdanken,

wenn jetzt jede Spontaneität im Nervensystem dasteht als ein Mythus aus vergangenen Zeiten. Annehmen, dass ein Organ thätig werde ohne Reiz, heisst eine Veränderung annehmen ohne verändernde Agentien, eine Wirkung ohne Ursachen. Selbst das, was wir als Tonus der Nerven und der contractilen Gebilde bezeichnen, ist keine spontane Thätigkeit, sie ist die Wirkung eines Reizes, gesetzt durch die fortdauernden vegetativen Vorgänge im Innern der Organe.

Kaum ist es nöthig, nach den vielen in der vorstehenden Abhandlung enthaltenen Andeutung, noch einmal auf die lange Fortdauer der selbständigen Bewegungen des Herzens zurückzukommen und zu zeigen, dass auch sie der Hülfe des Gangliensystems nicht bedürfe.

Jeder motorische Nerv behält seine Reizbarkeit lange Zeit, nachdem er vom Centrum abgetrennt ist, aber diese Reizbarkeit bringt natürlich für sich allein keine Bewegung hervor. Die im Herzen zurückgebliebenen Enden der motorischen Nerven werden aber beständig durch das Blut gereizt, werden also auch noch immer Bewegung hervorrufen müssen. Die Reizbarkeit motorischer Nerven erlischt bei Fröschen nur sehr spät nach deren Trennung vom Rückenmarkt, viel früher durch den Mangel arterialisirten Blutes, und noch früher durch den Mangel des Blutes überhaupt. Vergleicht man nun ein abgeschnittenes Herz mit einem abgeschnittenen Schenkel, so befindet sich ersteres, abgesehen von dem fortdauernden Reize, unter folgenden günstigeren Bedingungen zur Erhaltung der Nervenreizbarkeit. Seine Höhlen sind von Blut erfüllt, während die Gefässe des Schenkels grösstentheils entleert werden. Sein Blut ist beständig bewegt, das des Schenkels stockt und beginnt zu gerinnen. Sein Blut kann durch die beständige Bewegung in dünnen thierischen Membranen, noch in eine Art von Wechselwirkung mit der äusseren Luft treten, also eine Art von Hautathmung eingehen, das des Schenkels ist abgesperrt.

Erwägt man diese Verhältnisse, so ist nicht die Fortdauer der Herzbewegung schwierig zu erklären, als vielmehr der Umstand, dass das Herz manchmal so bald nach dem Tode zu pulsiren aufhört. Man sollte vielmehr erwarten, dass das Herz, das doch den Kreislauf und die Hautathmung kaum entbehrt, so lange für sich allein schlagen sollte, als die Hüftnerven eines Frosches bei fehlender Lungenathmung noch erregbar bleiben, also etwa bis zum fünften oder sechsten Tage. Hierbei ist natürlich von der Verdunstung und dem etwa zu grossen Blutverluste abgesehen, da man diese Uebelstände vermeiden kann.

Mehrere Umstände scheinen trotz der günstigen Bedingungen, unter denen das Herz sich befindet, dazu beizutragen, dass seine Schläge sobald

nach dem Tode aufhören. Durch die Bewegungen werden die Nerven beständig erschöpft und da durchschnittene Nerven, selbst bei fortdauernder Cirkulation, sich, wie es scheint, nie mehr ganz vollständig von einer Erschöpfung ihrer Reizbarkeit wieder herstellen, so muss die Thätigkeit der Herznerven durch die beständige rhythmische Zusammenziehung ihrer Muskeln früher verloren gehen. Die Bewegung, die das Herz den einzelnen Blutpartikelchen mittheilt, ist nicht stark genug, um sie, besonders in den Furchen zwischen den Fleischsäulen, lange vor Gerinnung zu bewahren. In der That finden sich hier selbst bei noch pulsirendem Herzen sehr oft geronnene Bluttheile. Das ausgeschnittene Herz besitzt stets in seinen Höhlen nur eine und dieselbe Blutmasse, wodurch wahrscheinlich der Stoffwechsel weniger begünstigt wird, als wenn, selbst ohne alle Lungen- und Hautrespirationen, das Blut des ganzen Körpers sich frei gegenseitig austauschen könnte, indem doch verschiedene Körpertheile auch verschiedene Stoffe verbrauchen und abgeben, so dass möglicherweise eine Blutwelle noch sehr mit den Stoffen geschwängert im Herzen ankommen könnte, die das hier verweilende Blut schon längst verloren hat. Jedenfalls ist der Verbrauch in den andern Organen meist geringer als in dem stets thätigen Herzen, so dass aus diesem Grunde schon, wenn auch gar keine Respiration stattfindet, die Wechselwirkung zwischen dem Herzblut und dem Körperblut das Herz länger kräftig erhalten muss, als wenn eine Quantität Blut in seinen Höhlen abgeschlossen ist. Ich habe hier des Mangels der Capillarcirkulation in den Kranzgefässen nicht erwähnt, weil dieselbe zwar dem ausgeschnittenen Froschherzen jedenfalls fehlen muss, bei Säugethierherzen hingegen, deren Aorta in einiger Entfernung von ihrem Ursprung unterbunden ist, so lange erhalten sein wird, als sich noch Blut im linken Ventrikel befindet, und sich derselbe auch nur mit geringer Kraft zusammenzieht. Aber die Herzen junger Säugethiere, die diese Bedingungen darbieten, hören gerade so viel früher als Froschherzen zu schlagen auf.

Fragt man aber, welches ist der Zweck der vielen in der Substanz des Herzens eingebetteten Ganglien, so kann man darauf nur auf eine höchst unbestimmte hypothetische Weise antworten. Verständigen wir uns zunächst über das Verhältniss der einzelnen Nervenfasern und der Ganglienzellen, insoweit die Kenntniss desselben aus den neuen mikroskopischen Forschungen hervorgeht. Die wichtigste Frage, die wir hier berühren müssen, ist unstreitig die, ob von allen Ganglienkugeln zwei Fortsätze ausgehen, von denen der eine nach dem Centrum, der andere

nach der Peripherie verläuft, oder ob es auch Ganglienkugeln mit einseitigem Faserursprung gibt; mit andern Worten, ob die Zahl der Nervenprimitivfasern in den Ganglien vermehrt werde. An dem Ganglion Gasseri des Hechtes wurde es mir nicht schwer, die Entdeckung von Wagner und Bidder zu bestätigen. Ich sah eine Menge Ganglienkugeln, von denen zwei, unverkennbar als Nerven sich erweisende, Fortsätze nach entgegengesetzten Seiten ausliefen. Oefters war der eine Fortsatz abgerissen, und man sah dann noch deutlich die Spuren desselben. Manchmal wurde das Rudiment des abgerissenen Fortsatzes erst dann klar, wenn man die Glasplättchen, zwischen denen das Präparat enthalten war, leicht über einander hinschob, oder, wenn man sie ganz und gar umkehrte, so dass die früher untere Seite des Präparates sich dem Auge darbot, was natürlich nur möglich war, wenn man ein sehr kleines Stück des Ganglion mit wenigen, leicht wieder aufzufindenden Ganglienkugeln vor sich hatte. Dasselbe sah ich am obern Vagusknoten des Hechtes. Mitunter sah ich aber in beiden Ganglien eine nicht unbeträchtliche Zahl von Zellen, die nur einen einzigen Nerven entsandten, ohne dass die Spur eines zweiten zu finden gewesen wäre. Die Hülle der Kugel schien ohne Unterbrechung rund um sie herumzugehen, bis zu der Stelle, wo sie sich in das Neurilem des abgehenden Nerven fortsetzte. Hier könnte man nun annehmen, dass der eine Fortsatz dicht an der Kugel abgerissen war, so dass durch eine ungünstige Lage derselben die Trennungsstelle dem Auge verdeckt geblieben wäre. Nach den Fischen untersuchte ich die Spinalganglien einiger Vögel (Fringilla caelebs, Pyrgita domestica, Otus brachyotus). Hier waren nun, obschon ich mich später eines guten Schiek'schen Dissektionsmikroskops bediente, und die Zerfaserung unter dem Mikroskope selbst vornahm, kaum bestimmte Resultate zu erlangen. An den meisten Ganglienkugeln konnten gar keine Nervenursprünge mit Bestimmtheit unterschieden werden. Nur hie und da gelang es, einen einseitigen Ursprung aufzufinden. Spuren eines doppelten hingegen gar nicht, oder nur ein einzigel Mal beim Buchfinken auf eine höchst unbestimmte Weise. So sehr ich mich bemühte, an vielen Ganglienkugeln, die ich isolirt hatte, Spuren abgerissener Nervenfasern zu finden, es gelang nicht. Viele Untersuchungen habe ich an den Herznerven des Frosches angestellt, ebenso bei demselben Thiere am letzten und vorletzten Spinalganglion, am obern Ganglion des Vagus und des Trigeminus. Stücke dieser Ganglien wurden in Verbindung mit Theilen des ein- und austretenden Nervenstämmchens auf den Objektträger des Dissektionsmikroskops gebracht, hier mit sehr verdünnter Essigsäure befeuchtet, gröblich zerfasert und dann während der mikroskopischen Betrachtung mit feinen Nadeln weiter zerlegt. Man erlangt

dabei bald eine solche Uebung, dass man bei gehörig unterstütztem Arm bald nach Willkür eine bestimmte Ganglienkugel, die man im Auge behält, mit der Nadel berühren kann. Während es mir bei diesen Untersuchungen nur fünf Mal im Ganzen gelang, mit mehr oder weniger Bestimmtheit den Zusammenhang zweier Nervenfasern mit einer Ganglienkugel zu erkennen, sah ich den einseitigen Nervenursprung so überaus häufig und regelmässig, dass ich sehr zweifle, ob es beim Frosch Ganglienzellen gibt, aus denen keine Nervenfaser entspringt. Bei allen isolirten Ganglienkugeln, die noch von ihrer Scheide umgeben waren, sah ich wenigstens Spuren eines abgerissenen Fortsatzes, und wo ich diese vermisste, war die Hülle der Zelle auch nicht zu erkennen. Es schien hier nur der Zelleninhalt mit dem Kerne sich darzubieten. Wo diese Spuren abgerissener Fasern nicht sogleich sichtbar waren, wurden sie es, wenn man die Zelle mit der Nadelspitze etwas bewegte. Wenn viele Ganglienzellen neben einander mit ihren Nervenursprüngen vor mir lagen, so sah ich alle diese Nervenfasern ungefähr nach derselben Richtung (also höchst wahrscheinlich gegen die Peripherie hin) verlaufen. In den fünf Fällen, wo ich einen doppelseitigen Ursprung gesehen zu haben glaube, liefen die beiden Fasern nach entgegengesetzten Seiten. An der einen Seite des Ganglions wurden mit Bestimmtheit Nervenfasern beobachtet, die vom eintretenden zum austretenden Aste verliefen, ohne irgendwo mit einer Ganglienkugel in Verbindung zu stehen. Bei den Säugethieren habe ich viele Ganglienkugeln gesehen, die, trotzdem sie von ihrer Hülle umgeben waren, gar nicht mit Nervenfasern in Verbindung zu stehen schienen, wenigstens sah ich keine Spur von abgerissenen. Solche Kugeln sah ich in besonderer Menge im Ganglion Gasseri eines ganz jungen Hasen. Den einseitigen Ursprung sah ich häufig, doppelte Fortsätze zwei Mal am Vagusganglion des Pferdes[1]).

Es ist nun, wie ich gern gestehe, möglich, dass überall, wo ich nur einen Ursprung sah, der andere abgerissen war, ohne dass ich die Trennungsstelle bemerkt hätte, und diese Meinung hätte das für sich, dass die Fortsätze der Kugeln überhaupt so leicht abreissen. Im Ganglion Gasseri eines Hundes sah ich einmal eine Kugel, die deutlich mit einer Nervenfaser in Verbindung stand, durch eine unvorsichtige Bewegung der Nadel abreissen, und es war mir darauf nicht mehr möglich, die Trennungsstelle aufzufinden. Sollte es nun auch, was an sich sehr unwahrscheinlich ist, in allen Fällen, wo ich nur einseitigen Faserursprung gesehen,

---

[1]) Man vergleiche mit diesen Angaben die eben erschienene Abhandlung und die schönen Abbildungen von Ludwig im zweiten Heft von Müller's Archiv, Jahrgang 1848. Ludwig sah in den Herznerven des Frosches öfters Ganglienzellen mit zwei Nervenfasern.

aber eine zweite Nervenfaser abgerissen war, nicht mehr möglich gewesen sein, die Trennungsstelle unter dem Mikroskop zu unterscheiden, sollte also das so viel häufigere Vorkommen eines Faserurprungs in dem gezerrten Präparat an und für sich keinen Rückschluss auf das normale Verhältniss im unzerstörten Ganglion erlauben, so sprechen doch noch andere Umstände dafür, dass wenigstens bei Amphibien, Vögeln und Säugethieren der Zusammenhang nur einer Faser mit einer Ganglienkugel Regel ist. Wenn die Fortsätze so sehr leicht abreissen, so reissen sie nach der Peripherie hin, wenigstens bei Fröschen, viel häufiger in einer kleineren oder grösseren Entfernung von der Kugel, als unmittelbar an derselben ab. Wenn aber alle Kugeln zwei Fasern tragen, wie dies Wagner und Bidder voraussetzen, warum sollte die centrale Faser stets so viel leichter unmittelbar am Ganglion, als etwas von ihm entfernt abreissen, also sich hierin der peripherischen ganz entgegengesetzt verhalten. Wie selten findet man Ganglienkugeln (bei Fröschen) mit einer Faser und einem zweiten abgerissenen Fortsatze, wie viel seltener sind Ganglienkugeln, die sich nach zwei Seiten zuspitzen, als solche, die nach einer Seite zugespitzt sind. In dem Ganglion Gasseri der Hechte, wo doppelte Faserursprünge vorwalten, stellen sich die Zahlenverhältnisse dieser verschiedenen Formen ganz anders. Hier sieht man viel öfter zweispitzige Kugeln und doppelte abgerissene Fortsätze. Wenn ferner die Fortsätze so leicht spurlos abreissen, so müsste doch fast ebenso oft der peripherische abgerissen und der centrale geblieben sein, so dass man die einseitig entspringende Faser bald nach der einen, bald nach der andern Richtung verlaufen sähe. Zerfasert man aber sehr vorsichtig den Abschnitt eines Spinalganglions, oder des Vagusknotens beim Frosche unter dem Dissektionsmikroskop, so sieht man eine Partie mehr oder weniger weit isolirter Fortsätze nach fast einer und derselben Richtung verlaufen, wie dies Beck auch bei Säugethieren abgebildet hat, wo ich es nicht so deutlich sah. Ich glaube dennoch annehmen zu dürfen, dass hier der einseitige Ursprung viel häufiger als der doppelseitige ist, und die Ergebnisse der Untersuchungen von Wagner, Bidder, Frey, Beck u. A. scheinen dies Resultat noch zu unterstützen.

Gelegentlich muss ich auf eine Beobachtung in Bezug auf den Uebergang der Ganglienkugeln in Nervenfasern aufmerksam machen, die mit den bisher gegebenen Darstellungen nicht ganz übereinstimmt. Man nahm gewöhnlich an, dass der graukörnige Inhalt der Ganglienkugeln sich noch eine kurze Strecke in den Anfang des Nerven hinein erstrecke, oder dass der Nerveninhalt, sowie er bis an die Ganglienkugeln gelangt sei, sich nicht mehr von dem Inhalt dieser letzteren unterscheiden lasse. In den

Ganglien der Frösche, die ich untersuchte, fand ich hingegen folgendes Verhalten. Der Nerv wird in der Nähe der Ganglienkugel blässer, die doppelten Contouren, wenn sie an ihm vorher sichtbar waren (bei ganz frischen Nerven sind sie es weniger), werden undeutlich, verschwinden. Die Hülle des Nerven geht nun unmittelbar in die Hülle der Kugel über, das Nervenmark aber, das nun etwas blasser geworden ist, und sich dadurch nur um so mehr von dem grauen körnigen Inhalt der Kugel unterscheidet, verschwindet nicht sogleich beim Eintritt in dieselbe, sondern man sieht es deutlich als einen blassen breiten Streifen oder Cylinder, jenseits der Grenze der Kugel sich in sie hinein mit ziemlich scharfen Rändern fortsetzen, bis in die Nähe des Kerns oder wenigstens bis zur Mitte der Entfernung des Kernes von dem Rande, wo es verschwindet. Bis zum Kerne selbst konnte ich es noch nicht verfolgen. So sah ich es immer bei Fröschen, und Herr Dr. Fresenius, der oft bei meinen Untersuchungen zugegen war, verglich das Ansehen einer solchen Ganglienkugel mit der austretenden Faser sehr gut mit einem Ovulum, in das man den Pollenschlauch eintreten sieht [1]). Wenn also in den Ganglien eine Faservermehrung stattfindet, so müssen auch die vom Gehirn her eintretenden Fasern die Fähigkeit haben, ihren motorischen Erregungszustand den daselbst neu entstehenden Fasern mitzutheilen, und auf sie indirekt den Einfluss des Hirns zu übertragen. Wir können uns daher denken, dass die Nerven solcher Organe, deren Bewegungen an einen bestimmten Typus gebunden sind, und daher nur im Allgemeinen, nicht aber in Bezug auf die Erregung jeder einzelnen contractilen Faser, des regelnden Einflusses des Gehirns bedürfen, in den Centralorganen nur durch wenige Nervenfibrillen vertreten seien. Diese nun zerlegen sich in den Ganglien gleichsam in so viele untergeordnete Fibrillen, als die Bewegung des betreffenden Organes erfordert. Das geschieht nun nicht durch eine wirkliche Theilung, sondern durch eine Uebertragung ihrer Erregung an die vielen neu entstehenden Fasern. Wir haben gesehen, dass das Herz zu seiner Bewegung vieler Nerven bedarf. Würden diese nun alle bis zu den Centralorganen verlaufen, so wärensie daselbst mindestens unnütz, indem, wie wir gezeigt haben, die Bewegungen der einzelnen ihnen entsprechenden Herztheile doch nicht vom Hirn, sondern vom Herzen selbst aus geregelt werden. Sie wären vielleicht schädlich, indem

---

1) Diese Beobachtung ist richtig, obschon sie bis jetzt, abgesehen von Lieberkühn's übertriebener Darstellung, bis jetzt noch keinerlei Bestätigung gefunden hat. Die Präparate wurden aus nicht gefärbten, nur etwas in Sublimat gehärteten, theilweise mit Essigsäure etwas geklärten Stücken angefertigt. Die Essigsäure wurde erst nach gewonnener Zerzupfung auf dem Objektglase zugesetzt.

sie durch ihre grosse Masse den Reflex auf andere, desselben mehr bedürftige Nerventheile mehr als zweckmässig erschwerten, oder möglicherweise selbst von Erregungen einzelner Hirntheile auf eine Art getroffen werden könnten, die in bestimmten Herztheilen unregelmässige, dem organischen Zweck widersprechende Bewegungen veranlasst hätten. Ich halte es sogar nicht einmal für nothwendig, dass alle Nerven der Gliedmassen zum Gehirn gelangen. Die Gesammtheit der Nerven, die einem und demselben zusammengehörigen organischen Geschehen, z. B. der Beugung oder der Streckung eines Gliedes entsprechen, könnten im Gehirne durch eine einzige Faser vertreten sein, und ich halte mit Volkmann eine solche Anordnung für viel einfacher und zweckmässiger, als die gewöhnlich angenommene. Wenn ich von einer Uebertragung des motorischen Reizes in den Ganglien spreche, so ist dies durch ihre Struktur nothwendig geboten, da ihre Nerven doch vom Hirn abhängig, aber nicht mit ihm unmittelbar verbunden sind, hat aber durchaus mit einer hypothetischen, reflektirenden Eigenschaft nichts gemein, die man denselben beigelegt, und durch die man sie zu kleinen Centralorganen gemacht hat. Der Reflex überträgt die Reizung einer centripetalen Faser einer centrifugalen, ebenso wenig aber, wie wir wissen, dass den Ganglien aus den resp. Organen centripetale Fasern zukommen, haben wir auch nur den Schein eines Beweises, dass die Ganglien Reflexe ermitteln könnten. Physiologisch betrachtet sind die Ganglien weiter nichts, als Apparate zur Vervielfältigung weniger von den Centralorganen ausgehender Fasern. Man könnte auch in den Ganglien die Ursache suchen, warum bei totaler Lähmung einer Körperhälfte die vegetativen Organe, als Darm, Herz u. s. w., so wenig leiden, weil in sie auch Nerven von der andern Körperseite eintreten, welche dann die Beziehung zu den Ganglienkugeln übernehmen, wie ich dies in meinem Aufsatz über die Lungenhyperämie (siehe dieses Archiv 1847, S. 790) weiter ausgeführt habe[1]).

---

[1]) So stand es damals mit unserer positiven Kenntniss von der physiologischen Funktion der peripherischen Ganglien. Seitdem ist die Litteratur über dieselben reichlich angeschwollen, da kurz nach Abfertigung dieser Zeilen die Periode begann, in welcher man durch Zerstückelung des Herzens Aufschluss über den Einfluss der in den Stücken etwa enthaltenen Ganglienkugeln zu erlangen hoffte. Die Phantasie hat sich reichlich und ungezügelt ergehen lassen. Und was war das Resultat aller dieser Bemühungen? Positiv gewonnen hat die Physiologie der Ganglien nur einen Satz, und dieser war nicht einmal den Beobachtungen an Herzstücken entnommen. Ich meine hier die aus Waller's Bestrebungen hervorgehende Erkenntniss, dass in den Ganglien oder im Niveau der Ganglien, welche dunkelrandigen Nerven anliegen, für viele, oder alle, diese Nerven ein Ernährungscentrum der Primitivfasern liege.

Für den Einfluss der Ganglien auf die Funktion der von ihnen aus versorgten

Späterer Zusatz.

Endlich muss ich noch einmal zurückkommen auf das was in diesem

---

Organe haben alle diese Zerstückelungsversuche bis jetzt nur Wiedersprechendes oder eigentlich nichts geliefert, und es ist Zeit, dass man jetzt mehrfach daran denkt, die Forschung auf einen anderen Weg zu leiten. Dies hindert nicht, dass auch noch die neuesten physiologischen Forscher das Dogma aufrecht erhalten, dass die peripherischen Herzganglien Centralorgane für die Bewegungen des Herzens seien. Obgleich ich schon 1848 gezeigt habe (im oben stehenden Aufsatz), dass man solcher Centralorgane gar nicht bedarf und dass, wenn es sich herausstellen sollte, dass die Ganglien im Herzen wirklich solche wären, nur neue Räthsel, aber keine Lösung geschaffen würde.

In neuester Zeit hat die Entdeckung von His, dass beim Embryo die Ganglien erst in das Herz hineinwachsen, wenn seine eigene Thätigkeit schon ausgebildet ist, manchen Zweifel erregt. Sie hat aber unter den Physiologen noch keine rechten Früchte getragen. Man wollte zwischen den neuen Thatsachen und den alten, abgenutzten Theorien vermitteln, ohne zu bedenken, dass hier keine Vermittlung möglich ist. Der Rhythmus in der Thätigkeit des Herzens, den ich durch meine Beobachtungen im vorstehenden Aufsatz thatsächlich erklärt zu haben glaube, er wird jetzt theilweise durch ein neu geschaffenes Abstractum, die sogenannte rhythmische Tendenz der Muskelfasern, zu erklären versucht. Man denkt gar nicht daran, dass man diesem Abstractum zunächst einen Körper (d. h. ein beweisendes Experiment), oder, wenn dies nicht geht, den Abschied geben müsste*).

Die in obigem Aufsatz angenommene Vermehrung der Nervenfasern in den Ganglien steht jetzt, seit den Untersuchungen von Bidder und besonders von Ranvier, durchaus nicht mehr gesichert da. Für die Spinalganglien scheinen sogar Zählungen der Fasern der abgehenden und eintretenden Aeste das Gegentheil zu ergeben, d. h. dass an den Spinalganglien keine Vermehrung der Primitivfasern stattfindet. Hingegen müssen wir für die intracardialen und überhaupt für alle sogenannten „sympathischen“ Ganglien nicht leugnen, dass die Zahl der Fortsätze, welche die Ganglienkugel peripherisch entsendet, grösser ist, als die Zahl der vom Centrum her eintretenden Nervenfasern. Es ist aber, wie in früheren Zeiten, auch heute noch die Frage, ob diese austretenden Fortsätze alle Nerven sind. Wenn wir diese Frage mit der Mehrzahl der heutigen Forscher auch nur bedingt bejahen, so muss eine Faservermehrung in den Ganglien angenommen werden. Die peripherischen, mikrospischen und makroskopischen Ganglien wären nicht nur Einrichtungen für die Ernährung der Nervenfasern, sondern auch für die Vervielfältigung und mehrseitige Vertheilung der letzteren. Eine eintretende bewegende Faser würde hier ihre Erregung auf viele und in verschiedener Richtung austretende Fasern erstrecken können. Möglicherweise könnten sogar austretende Fasern auf benachbarte Ganglienkugeln einwirken (dazu braucht es, so wenig wie im Rückenmark, keiner eigentlichen Continuität), und so würde die Thätigkeit einer eintretenden Faser durch Irradiation mehr oder weniger verallgemeinert werden. Wir haben diese Theorie der Irradiation der peripheren Ganglien schon im Jahre 1847 (Archiv für physiologische Heilkunde) entwickelt bei Gelegenheit der Besprechung der

---

*) Rhythmische Zuckungen in Muskeln oder muskulösen thierischen Organen, die entschieden und erwiesener Maassen von Nervenenden und Nerveneinfluss ganz frei sind, sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Aufsatz über den Tetanus des Herzens gesagt ist. Ich leugne den Herztetanus weil

---

vasomotorischen Nerven der Lunge (siehe diese Sammluug Bd. I, pag. 326), und haben keinen Grund, sie heute aufzugeben. Ja wir sind um so mehr veranlasst, bei dieser Theorie der Irradiation zu beharren, als die vielfachen Bemühungen, durch die mau in neuerer und neuester (Wertheimer) Zeit die Erscheinungen mittelst der Hypothese einer Reflexthätigkeit in den Ganglien zu erklären versuchte, alle als misslungen zu betrachten sind.

Peripherische Ganglieu werdeu also dasselbe thun, wie vielfache Theilungen einer motorischen Nervenfaser iu ihrem Verlaufe. Aber es ist klar, dass Theilungen in Bezug auf die Ausbreitung der Wurzelwirkung auf verschiedene Theile desselben Organes nicht (wenigstens so weit die Theilungen als Bifurkation bis jetzt bekannt sind) entfernt dasselbe leisten können, wie die Irradiation. Und hier sehe ich ganz davon ab, dass wir uns auch heute noch fragen dürfen, ob es wirkliche Theilungen der aktiv leitenden Nervenelemente im Herzen gibt, oder blos Vertheilungen*).

Wenden wir uns jetzt der für unser Thema wichtigsten Frage zu, ob wir die Theorie der Irradiation auch auf die im Innern des Herzens befindlichen Ganglien anwenden dürfen, so scheint es beim ersten Anblick an Material nicht zu fehlen, diese Frage zu bejahen. Die älteren Versuche von Kölliker, die späteren Versuche von Engelmann, die vielfachen Versuche mit Ausschaltung der einzelnen die Ganglien enthaltendeu Herztheile und die Beobachtung des Einflusses dieser Operationen auf die Beweguug uud Reizbarkeit des übrig gebliebenen Herzstumpfes scheinen, wenn sie weiter ausgebildet werdeu, über diese Verhältnisse reichliche Auskunft geben zu können. Bei näherer Betrachtung aber wird man sich hier vorsichtig aller Schlüsse enthalten.

Wenn man z. B. die Gegend der beiden Bidder'schen Ganglien von der Herzhöhle aus exstirpirt hat und dabei bestimmte Veränderungen der Bewegung beobachtet, die sich in gewisser Beziehung unterscheideu von dem Einflusse der blossen Durchschneidung der zu diesen Ganglien hinziehenden Nervenäste in einiger Entfernung über den Ganglien, so sieht mau bald ein, dass solche Beobachtungen in Betreff der Ganglieuwirkung zu sehr einer willkürlichen Interpretatiou überlassen sind. Mit den Ganglien schneiden wir auch den beträchtlichsten und umfassendsten Theil des Nervenstammes aus und wir wissen, dass in jedem neuromuskulären Apparat der Nervenstamm erregbarer ist, als die peripherische Ausbreitung. Diese höhere Ausbreitung existirt nicht blos qualitativ, wie es nach Rosenthal's Versuchen bekannt ist, sondern auch quantitativ, da wir hier im Herzen im Stamm eine beträchtlichere Ausbreitung der

---

*) Es gereicht mir zu grosser Genugthuung, bei der letzten Correctur noch einschalten zu können, dass diese hier seit nahezu neun Lustren vorgetragene und nie berücksichtigte Theorie der Ganglienfunktion als Irradiation in den letzten Tagen von Langley und Anderson (Journal of Physiol. XVI, No. 5 u. 6, pag. 410, 1894) kritisch und experimentell in sehr sorgsamer Weise geprüft und für das untere Mesenterialganglion der Katze annehmbar gefunden worden ist. Dies ist um so erfreulicher, als die Verfasser in ihren Aufstellungen ganz unbefangen waren und meine Ansichten gar nicht zu kennen schienen. In ihrem Aufsatz (on reflex action from sympathetic Ganglia) nennen sie die von ihnen deutlich charakterisirte Irradiation zwar einen Reflex, aber sie sagen ausdrücklich am Schluss: „For convenience we have „spoken of the various actions we have described as reflexes. If our tentative view, that they are produced „by motor nerves, is correct, it is clear that the term reflex is used here in an unusual sense. For the „present we prefer straining the nomenclature, to introducing a new term.“ (1894.)

1. das was man dafür hielt, und was auch heute noch bei wenig fortgeschrittenen Schriftstellern dafür gilt, nichts Anderes ist als ein Er-

periferen Nerven treffen, als bei jedem Einzelschnitte unterhalb desselben, wenn wir nicht unterhalb das Herz ganz entzwei schneiden wollen. Wenn wir die sogenannte Herzspitze abtrennen, so haben wir sie vielleicht gerade des Nervenstückes beraubt, dessen lokale Erregbarkeit für den normal bestehenden Reizgrad unumgänglich ist.

Ausserdem trennen wir ein Stück des Muskels ab, in welchem vielleicht für die Spitze gerade die Einleitung der Pulsation in derselben Weise liegt, wie im Venensinus nach Eckhard's Angabe, für das ganze Herz. Es werden also künstliche oder fremde Reizmittel den natürlichen Reiz kompletiren müssen und der natürliche Reiz ist in dem Stücke lokal vielleicht ganz in normaler Grösse vorhanden, ist aber unzureichend geworden. Ausserdem ist, bei Lesion des Ventrikels in dem übrig gelassenen Stücke, vielleicht die Blutcirkulation der Herzwand ungenügend geworden, oder hat gar, wie in allen nicht nach Bernstein's Methode ausgeführten Versuchen dieser Art, vollständig aufgehört.

Sehen wir von der Cirkulation ganz ab, so haben wir mit Ausschneidung der Ganglien drei Momente, die die Veränderung der Bewegung beeinflussen: 1) die Entfernung der Nervenstämme gerade an der vielleicht wichtigsten Strecke derselben; 2) die Unterbrechung der Continuität der Muskelsubstanz; 3) die Entfernung der Ganglienhaufen. Letztere Entfernung ist, isolirt, durchaus nicht zu bewerkstelligen, die beiden anderen schädlichen Momente sind bis jetzt am Froschherzen praktisch ebensowenig zu isoliren und so haben wir stets, im besten Falle, eine Bestimmung dreier unbekannten mit nur zwei Gleichungen.

Ich will nicht weiter darauf eingehen, wie jeder andere Versuch am Herzen mit partieller Abtrennung oder Ausschneidung an denselben Uebelständen leidet und so bleibt uns von allen diesen Bestrebungen nichts übrig, als das Resultat des Engelmann'schen Versuchs, welches zwar sicher, aber ebenfalls mehrfachen Deutungen unterworfen ist. Der Engelmann'sche Versuch nimmt darum eine bevorzugte Stellung ein, weil er nicht bestimmen will, welches der Einfluss des abgetrennten, sondern der Einfluss der übrig gebliebenen Theile ist. Er entspricht also in dieser Hinsicht den Forderungen, die ich in meiner Nervenphysiologie (pag. 231) für die Versuche am Rückenmark gestellt habe. Um Missdeutungen zu verhindern, füge ich zugleich hinzu, dass auch dieser Versuch insofern keinen bestimmten Schluss erlaubt, als es nicht sicher ist, dass man, wie Engelmann glaubt, in der Brücke nur Muskelsubstanz und nicht auch (worauf auch schon Ranvier aufmerksam macht) einen Nervenausläufer übrig gelassen habe. Eine Controlirung dieses Versuchs bietet, wie ich aus eigener häufiger und schmerzlicher Erfahrung weiss, vorläufig noch unüberwindliche Schwierigkeit.

Man sieht also, dass ich Recht hatte, wenn ich, wie oben bemerkt, auf die vielfachen Durchschneidungsversuche am Herzen selbst und ebenso auf die Compressionsversuche keinerlei Schlüsse gründen wollte. Doch scheint es mir in den meisten dieser Versuche darauf anzukommen, dass man den vorhandenen Reiz für die übrig gelassene Strecke unzureichend macht. Darauf deuten auch die Versuche an der sogenannten Herzspitze hin, die seit Merunoritz unternommen wurden. Das verschiedene Resultat des Herzspitzenversuches an verschiedenen Thieren und bei Säugethieren die Verschiedenheit, je nachdem das Herz vor der Abtrennung der Spitze mehr oder weniger erkaltet

folg der idiomuskulären Contraction des Herzens, die in obiger Arbeit zum ersten Male in der Litteratur auftritt;

2. weil wir uns einen wahren Tetanus nicht vorstellen können, ohne eine während dessen ganzer Dauer fortwährend und ununterbrochen bestehende Erregung der motorischen Nerven. Da ich aber nachgewiesen habe, dass während jeder Herzrevolution die bewegenden Herznerven bis zu ihrem peripherischem Ende eine Zeit lang unerregbar sind, so ist ihre einen Schlag überdauernde Thätigkeitsäusserung, selbst bei fortdauerndem stärkstem Reize, nicht möglich. Allerdings wird bei sehr starkem Reize, wie ich angegeben, und wie es später mehrfach bestätigt wurde, die Periode der Unerregbarkeit etwas abgekürzt, aber sie hört nicht ganz auf.

Es dauerte sehr lange bis diese Angaben und die daraus gezogene Folgerung einer Unmöglichkeit des Tetanus allgemeinere Berücksichtigung fanden. Erst ein- bis zweiundzwanzig Jahre später, im Jahre 1871, veröffentlichten Kronecker und Bowditsch eine Arbeit die sie zu ähnlichen, in Betreff des Tetanus sogar zu denselben Folgerungen führte und es ist wahrscheinlich, dass diese Autoren damals meine frühere Arbeit gar nicht kannten, da sie derselben nicht erwähnen: später hat auch Marey Versuche mitgetheilt, durch die er entdeckt zu haben glaubte, dass das Herz stets in einer bestimmten Periode seiner Revolution unerregbar sei. Auf diese Angaben Marey's und ihre theilweise Berichtigung werden wir bei Gelegenheit eines späteren Aufsatzes zurückkommen.

---

worden ist, mögen ausserdem von der mehr oder weniger einflussreichen Cirkulationsstörung im Herztheile abhängig sein (?).

Das behauptete gangleöse Centrum für die Herzbewegung hat sich nicht bestätigt. Siehe hierüber besonders die Arbeiten von W. Townsend Porter: „Ueber die Frage eines Coordinationscentrums im Herzventrikel" (Pflüger's Archiv 1893, Band 55) und „Resulti of ligation of the caronarz arteries" (Journal of Physiology Vol. XV, Nr. 3, 1893). Ich bin durch eine von der Porter'schen ganz verschiedenen Versuchsmethode (durch Ausschneiden der Scheidewand) zu ganz demselben Resultate gelangt. Ich werde vielleicht später eine Darstellung dieser Versuche geben, in welchen ich mich, im Gegensatz zu Porter's beweisenden Resultaten, nur mit weniger als einer Stunde regelmässigen Herzschlags begnügt habe. Diese Versuche beruhen auf dem Resultat der hier im Text, Seite 263, folgenden Nachschrift. Zu bemerken ist, dass meine Beobachtungen am verwundeten Herzen, die in dieser Nachschrift enthalten sind, nicht ganz unmittelbar, sondern erst einige Minuten nach der Verwundung begonnen haben, wenn die Verminderung der Blutung nicht mehr den Gebrauch des Schwammes nothwendig machte. Ob in der ersten Zeit irgend Unregelmässigkeiten im Typus oder im Rhythmus des Herzschlags vorkamen, vermag ich nicht zu bestimmen. Die alten Beobachtungen von Jung (Basler Berichte 1836) können in dieser Beziehung auch nicht verwendet werden, aber es geht aus ihnen schon hervor, dass kleinere Verletzungen des Herzens ohne allen Schaden ertragen werden.

Es hat sich auf diese Weise nach und nach die Meinung eingebürgert, es gäbe keinen Tetanus des Herzens. Ich sage „Meinung“, denn nur wenige Schriftsteller verstanden die Gründe zu würdigen, auf welchen meine Ansicht beruht.

Aber auch einzelne Widersprüche als Reaktion gegen diese Meinung liessen sich vernehmen. Wir wollen über einige derselben rasch und andeutend berichten.

In seinen « Leçons d'anatomie générale, » année 1877, Paris 1880, gibt Ranvier, pag. 63, einen Versuch an, der die Möglichkeit eines Herztetanus wenigstens unter gewissen Bedingungen beweisen solle. Die wesentliche Bedingung ist die, dass die „Herzspitze“, die sich durch die Langsamkeit ihrer Contraction auszeichnet, dahin gebracht werde, sich auf Reiz so langsam zusammen zu ziehen, dass die Wiedererschlaffung kaum erst begonnen hat, wenn die, auf den Reiz und die Reizung folgende Unerregbarkeit des fortwährend tetanisirten Herzstückes schon wieder vorüber ist. Es müssen sich dann, so lange nicht idiomuskuläre Contraction eingetreten, die einzelnen Zusammenziehungen theilweise decken. Es muss eine Art Ktenotetanus, eine Summation von Verkürzungsrückständen eintreten, die Ranvier mit einem eigentlichen Tetanus verwechselt. Es ist klar, dass die Tetanisation, um diesen Erfolg zu erreichen, nicht anhaltend zu sein braucht, sie muss für jeden Versuch so eingerichtet werden, dass sie ein Mal mit jeder Rückkehr der Reizbarkeit zusammentrifft. Da aber die Periode der Rückkehr in einem solchen, einige Zeit fortgesetzten Versuche keine beständige ist, sondern anfangs etwas ab und dann zunimmt, so lässt man am besten den Reiz eine kurze Zeit andauern um trotz geringer Differenzen den richtigen Moment zu treffen. Lange Zeit ist dem Versuche nicht gegönnt, denn bald tritt die Idiomuskuläre ein, welche die sichtbaren Erhebungen fast oder ganz verschwinden macht.

Ganz verschwinden sie, wenn in diesem Versuche die Linie des Ktenotetanus eine mit der Zeit sich merklich erhebende ist. Auf diesen Umstand hat Ranvier nicht aufmerksam gemacht. Vom wahren Ktenotetanus unterscheidet sich der von Ranvier beschriebene durch den Erfolg der Frequenzvermehrung des Reizes. Jeder ächte Ktenotetanus, der nicht von Ermüdung herrührt, wird vermindert und verschwindet sehr bald, wenn man die Reizintervalle passend verkürzt. Eine solche Verkürzung aber ist ohne diesen Effekt bei dem angeführten sogenannten Ktenotetanus des Herzens. Höchstens können, insofern bei der rascheren Folge Verstärkung des Reizes eintritt, die Folgen dieser Verstärkung als eine mässige Verkürzung der Pause bemerklich werden. Im übrigen

sind die, von Ranvier angegebenen Thatsachen leicht zu bestätigen und Kronecker hat in Du Bois' Archiv 1879, pag. 379 u. folg. die Ranvier'sche Ansicht so bündig, kurz und treffend widerlegt (also ein Jahr vor dem Erscheinen des Ranvier'schen Buches; Kronecker bezieht sich vielleicht nur auf verwandte Ansichten von Basch, deren er ausdrücklich erwähnt), dass es genügend ist, auf die citirte Arbeit von Kronecker hinzuweisen. Wer die Abbildungen von Ranvier vergleicht, sollte nicht vergessen, dass dieselben mit sehr langsamer Bewegung der Trommel (ein Umgang von dreissig Minuten, siehe l. c. pag. 61 u. 62) geschrieben sind.

Im Jahr 1894 erschien (Archives de Physiologie, pag. 397) ein Aufsatz: „Le tetanos du Cœur" par M. Charles Rouget. Der Verfasser hat gewiss recht schöne Beobachtungen an Schildkröten und Kaninchen gemacht. Er gibt Curven, in denen angeblich der Tetanos verzeichnet steht. Aber man sieht nicht, mittelst welcher Mittel. Sein Muskelhebel ist nicht beschrieben, noch die Unterlage auf der das Herz ruht, noch die Präparation desselben. Unter diesen Verhältnissen ist es beim Anblick seiner Abbildungen gar nicht möglich zu sagen, ob das, was er Tetanus nennt, ein sistolischer oder ein diastolischer Zustand ist, oder bei Schildkröten nur eine vertikale Verschiebung des Herzens durch etwa zurückgelassene benachbarte Muskeln. Sonderbar kam es mir vor, dass er sagt (pag. 398): „J'indiquais que chez la tortue le nerf vague, excité à la région supérieure ou moyenne du cou par un courant d'induction d'intensité suffisante pour produire un effet appréciable, détermine constamment non l'arrêt du cœur en diastole, mais au contraire un état de constriction soutenue et prolongée, c'est-à-dire le tetanos du ventricule." Es ist eigenthümlich, dass, als ich vor einer Reihe von Jahren in Paris an Schildkröten durch Vagusreizungen am Hals eine Bethätigung der Herzcontraction suchte, der einzige Effekt, den ich erzielen konnte, eine Verlängerung der Diastole war, wenn ich das Herz und die Nerven nicht erst mit Eis behandelt hatte. Ja Chelonia Couanna ist die einzige Thierspecies, bei der es mir nie gelang, eine Vermehrung der Herzcontraction durch Vagusreizung herbeizuführen. Freilich war dabei nicht nur auf Vermeidung aller Stromschleifen Rücksicht genommen, sondern auch der Oesophagus durch Einschieben und Festbinden eines Holzcylinders und Durchschneidung oberhalb und unterhalb desselben fast unbeweglich gemacht.

Ich gehe über andere Einzelheiten hinweg und bedaure die verlorene Mühe des talentvollen Verfassers.

Ferner erschien in letzterer Zeit eine Arbeit von S. Arloing, in welcher der Verfasser unter Anderem über seltene, ihm vorgekommene Fälle von Tetanus der Herzkammern bei grösseren Säugethieren berichtet. Durch eine Oeffnung in den grossen Gefässen werden verschieden dicke silberne Herzsonden, mit einer von Kautschuk überzogenen grossen Lücke unmittelbar über dem kurzen Endstück, in die Herzkammer eingeführt, die Lücke befindet sich natürlich blos auf einer Seite des Rohrs. Es ist die Methode, nach welcher einst Chauveau den Schlag der Herzkammer verzeichnet hatte.

Die Kammer zeichnet durch die Sonde hindurch die grossen Schwankungen des Blutdrucks. Die Vagi werden gereizt und während der Reizung hören plötzlich die Blutdruckschwankungen fast auf. Die Feder zeichnet eine nahezu gerade Linie oberhalb der Null-Linie der Schwankungen. Das Herz ist also nicht in Diastole. Ein gewisser Druck, manchmal dem sistolischen sehr nah, dauert fort, und Arloing schliesst hieraus auf einen Stillstand in Systole. Ob dieser Schluss wohl gerechtfertigt ist? An eine Verstopfung der Röhre durch Anlagerung der Herzwand, die bekanntlich manchmal ähnliche Erscheinungen erzeugt, ist bei der grossen Uebung des Verfassers nicht zu denken.

Ich habe mit ähnlich construirten Sonden manchmal ähnliche Schreibversuche an grossen Hunden bei querer Durchschneidung des verlängerten Marks, künstlicher Athmung und manchmal bei blossgelegtem Herzen, angestellt. Alles ging gewöhnlich gut. Aber in einzelnen Fällen liess ich einen kurz dauernden elektrischen Strom (Kammerrand positif, rectum negativ), Stärke von 3 Daniell, durch das Herz gehen. Nach ein bis zwei Sekunden war der Herzschlag sehr unregelmässig, und der eigentlichen diastolischen Pause verlustig geworden. Der Blutdruck in der Kammer war ein schwach systolischer. Die Pause hatte nicht eigentlich aufgehört, sondern sie war für viele kleinere Abtheilungen der Kammer auf verschiedene Zeiten vertheilt, so dass immer viele Theile in Systole und einzelne in Diastole waren. Es war also eine Art von „Delirium cordis“. Der Blutdruck aus der Kammer hatte, wie gesagt, alle grösseren periodischen Schwankungen verloren, war aber in beständigem unregelmässigem Zittern, in welchem man besonders bei Gebrauch des Fick'schen Manometers einzelne etwas stärkere Stösse durch den Einfluss der Bewegung der übrigen Herztheile und besonders der Vorkammer sehen konnte. In zwei anderen Fällen der Anwendung der Sonde ohne galvanischen Reiz schien Alles regelmässig zu gehen, als, wie es schien,

durch mechanischen Einfluss der künstlichen Respiration, welche die Sonde am Halse anstossen machte, die letztere in konische Bewegung verfiel. Unmittelbar darauf entstand ein ähnliches Delirium cordis, mit sehr dunkeln Anzeigen von Druckschwankungen an der Feder der Marey'schen Kapsel, die den niederen Blutdruck aufschrieb. Es war hier offenbar die innere Herzfläche mechanisch gereizt worden. In den drei Fällen war das Delirium nur von kurzer Dauer.

Eine schon längst bekannte Versuchsreihe von Einbrodt ist für unseren Zweck von besonderem Interesse (Wiener Berichte, Band 38, 1859, pag. 345). Derselbe hat mit zwei dünnen Nadeln, die als Elektroden dienten, das Herz an der Oberfläche oder etwas unter der Oberfläche gereizt und dabei den Zerfall des Herzens in mehrere, anhaltend thätige Bewegungsdistrikte wiedergefunden[1]). Einbrodt gibt an, dass bei gleicher Stärke der in die Herzsubstanz gesandten Induktionsschläge die Zahl der Einzelcontractionen um so mehr zunahmen je länger das Herz ihnen ausgesetzt war. Dadurch, dass sich nicht alle Muskelfasern des Herzens gleichzeitig contrahiren, nimmt der Umfang der Contraction ab und der Umfang des Ventrikels zu, also die Spannung des Blutes ab.

Bei gleichzeitiger Erregung des Herzens und des Vagus oder bei Reizung des Vagus während der gleichartigen Nachwirkung der Herzreizung, oder bei Herzreizung während der Nachwirkung der Vagusreizung, fand Einbrodt, dass die Erregung des Vagus die Wirkungen der direkten Herzreizung vermindert, vernichtet oder in's Gegentheil umkehrt. Bei gleichzeitiger Reizung hielten sich die Erscheinungen in der Mitte zwischen denen die bei der einen oder anderen Reizung allein beobachtet werden. Das Herzzittern, welches die direkte Reizung zurückliess, konnte durch Vagusreizung zum Stillstand gebracht werden, wobei der Blutdruck rasch sank und dann, nach aufgehobener Vagusreizung, rasch stieg, gewöhnlich über die ursprüngliche Höhe.

Einbrodt wundert sich, dass zwei Einflüsse, von denen jeder für sich die Herzarbeit herabsetzt, resp. den Blutdruck mindert, gleichzeitig angewendet, den Blutdruck und den mittleren Umfang der Herzcontractionen steigern.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Deutung der Resultate

---

[1]) Dass, wie mehrere berichten, Einbrodt eine derartige Reizung zuerst vorgenommen und dabei das Delirium Cordis entdeckt habe, ist ein Irrthum. Man vergleiche meinen Aufsatz im Tübinger Archiv, Band IX, pag. 252, und wo man (10 Jahre vor Einbrodt) eine genügende und vielleicht eine exaktere Beschreibung dieser Bewegungen finden wird. Den erniedrigsten Blutdruck zu messen war mir freilich damals unmöglich, aber derselbe konnte erschlossen werden.

von Arloing zurück, so wird uns dieselbe sehr erleichtert werden. Die von Arloing gezeichnete Herzdrucklinie bedeutet sicher keinen Tetanus des Herzens, denn bei einem solchen müsste in dem Maasse, als das Herz sich stärker contrahirt, der Blutdruck im Ventrikel sich anfangs steigern, um dann rasch zu sinken. Ebenso wenig ist diese Linie der Ausdruck einer Herzerschlaffung; für die eine oder die andere Annahme ist Arloing's Herzdrucklinie viel zu hoch. Es bleibt also nur von den bekannten Zuständen der von Einbrodt bei gleichzeitiger Reizung des Vagus und der Herzkammer beschriebene übrig. Er könnte in diesen Fällen die Vagusreizung, das Herzzittern so weit verbessert haben, dass die einzelnen Contractionsdistrikte grösser und weniger zahlreich werden, so dass ein wirklicher aber nicht hoher Blutdruck entsteht und derselbe könnte, da eine wahre Diastole während dieses Zeitraums ganz fehlt, oder vielmehr auf einen Theil des Herzens beschränkt ist, während sich der andere gleichzeitig in Systole befindet, den Innendruck des Herzens ohne grössere Schwankungen in einer Art von Gleichgewicht erhalten, dass je nach der Intensität der Vaguswirkung etwas höher oder etwas niederer liegt. Es wird bei dieser Deutung vorausgesetzt, dass die Kammerwand an irgend welcher kleinen Stelle direkt gereizt sei. Dass dies für einzelne Momente vorkommen kann, wenn sich der Chauveau'sche Cateter in der Kammer befindet, geht aus meinen obigen Versuchen hervor. Es wird ferner gefordert, dass gleichzeitig der Vagus durch Induktionsströme erregt sei. Nach dem Plane der Versuche von Arloing war ja hierfür schon im voraus Sorge getragen. Sein angeblicher Tetanus soll ja gerade die elektrische Reizung der Vagi zur Ursache gehabt haben.

Wir werden also vorläufig am besten die Resultate von Arloing möglicherweise auch einige der Versuche von Rouget (?) so auffassen, dass, während die Contraction an einer Stelle des Herzens die Spannung in die Höhe zu treiben suchte, die Erschlaffung einer oder einiger anderer Herztheile diese Erhöhung compensirte. Diese Compensation ist um so leichter, je mehr die Vagusreizung die Zahl der Contractionsdistrikte verminderte und ihren Einfluss auf den Druck erhöhte. Diese Erklärung sieht komplizirt aus, sie ist aber bis jetzt die einzig mögliche, die sich auf beobachtete Thatsachen stützt.

Das schon Traube aus wenigen Fällen bekannte Delirium cordis durch Eindringen von relativ viel Salzlösung ins Herz, hat, nach meinen Erfahrungen, anfangs einen sehr hohen Arteriendruck, der sich rasch in einen äusserst niedrigen verwandelt und bei künstlicher Athmung bald normal werden kann.

Auch Schelske hat schon vor vielen Jahren angegeben, dass, wenn man ein Froschherz allmählich erwärme, Reizung des Vagus Tetanus zur Folge habe. Diesen Versuch habe ich damals vielfach wiederholt. Der angebliche Tetanus war auch hier wieder, wie Schelske bereits gesehen, ein Mittelding zwischen Peristaltik und Delirium cordis. Die Diastolen waren zeitlich regelmässig, örtlich unregelmässig abwechselnd vorhanden und in keinem Zwischenmomente fehlte die Systole ganz. Man sah diesen Zustand beim Erwärmen auch in einzelnen Fällen ohne absichtliche Reizung des Vagus.

Nachschrift (1849).

Herr J. A. Jobert hat im Jahrgange 1839 der «Archives générales» einen Aufsatz über durchdringende Herzwunden veröffentlicht, in welchem er unter Anderem nachzuweisen versucht, „dass durchdringende Herzwunden von anhaltender convulsivischer Unordnung in der Thätigkeit der Muskelfasern des Herzens begleitet seien, und dass diese Störung in der Muskelthätigkeit des Herzens auch noch nach Bildung eines Blutpfropfes fortdauern“. Jobert führt zur Begründung seiner Aussprüche drei von ihm beobachtete Fälle von Herzwunden an, in denen aber, wie mir scheint, kein Beweis für die eben erwähnte Behauptung des geachteten Chirurgen enthalten ist. Die erste dieser Beobachtungen, in der die Spitze eines Bajonetts von der Herzspitze aus in den rechten Ventrikel gedrungen war und der Kranke nach zwölf Stunden starb, scheint sich gar nicht hierauf zu beziehen, wenigstens ist der Herzbewegungen in derselben kaum erwähnt. Die zweite Beobachtung, in der ein Dolchstich die rechte Kammer von vorn nach hinten durchbohrt und mehrere Papillarmuskeln abgetrennt hatte, zeigt anfangs (vier Stunden nach der Verwundung) den Herzschlag „beschleunigt und unordentlich“, den zweiten Tag ist er noch „beschleunigt und der Puls klein und unregelmässig“, den dritten Tag ist vom Herzschlag gar keine Rede, aber der Puls ist regelmässiger, den vierten werden die Herzschläge als „dumpf und tumultuarisch“ angegeben, man hört zugleich ein schwaches Raspelgeräusch, der Puls ist wieder beschleunigt und unregelmässig, dabei ist aber der Kranke sehr unruhig und klagt über einen lebhaften Schmerz von der Präkordialgegend gegen den untern Winkel des Schulterblatts. Am fünften Tag hat der Schmerz abgenommen, aber matter Ton in grösserm Umfange an der Präkordialgegend, der Herzschlag ist undeutlich und der Kranke stirbt. Neben dem Blutaustritt im Perikardium finden sich nun

hier auch Spuren frischer Perikarditis. Bei der dritten Beobachtung, in der die Stelle der Wunde nicht genau angegeben ist, will Jobert unregelmässige Herzcontraction beobachtet haben (auf welche Weise und durch welche Kennzeichen ist nicht angegeben). Der Puls ist kurz und beschleunigt, am zweiten Tage klein, beschleunigt und unterdrückt; am dritten Tag Raspelgeräusch bei der Auskultation des Herzens. Noch einmal ist am fünften Tage von den Herzbewegungen die Rede, wo dieselben als „stossweise und tumultuarisch" angegeben werden. Der Kranke stirbt den zehnten Tag und neben der Wunde findet sich auf der innern Fläche des Herzbeutels und der Oberfläche des Herzens eine blutig infiltrirte Pseudomembran.

Es leuchtet ein, dass diese Beobachtungen durchaus nicht genügen, Jobert's Ansicht von dem Verhalten der Herzbewegung nach eindringenden Herzwunden zu unterstützen, indem selbst da, wo von unregelmässigem tumultuarischem Herzschlag die Rede ist, die unmittelbar beobachteten Ercheinungen, aus denen derselbe erst erschlossen werden konnte, nicht mit aufgeführt sind. Unmotivirte Schlüsse dieser Art erscheinen in Krankheitsgeschichten unter der Form willkürlicher Behauptungen. Was nun den andern Satz anbetrifft, dass die unregelmässigen Herzbewegungen auch noch im spätern Verlaufe der Krankheit, nach Bildung des Blutpfropfes, fortdauern, so ist auch dieser durch die angeführten Beobachtungen nicht einmal wahrscheinlich gemacht, indem da, wo im zweiten und dritten Krankheitsfalle der Herzbewegung im Laufe der Krankheit wieder gedacht wird (den vierten Tag in dem zweiten Falle, den dritten und fünften in dem dritten Falle), die Beobachtung durch die offenbaren Zeichen der nunmehr aufgetretenen Perikarditis und die Produkte der letzteren mehr als getrübt wird.

Da aber eine Bestätigung der Jobert'schen Ansicht semiotisch und physiologisch gewiss von hohem Interesse wäre, physiologisch besonders darum, weil einerseits in dem, was wir bis jetzt über die Herzbewegung wissen, keine Erklärung der fraglichen Erscheinung gegeben wäre, andererseits dieselbe für das Säugethierherz eine Abweichung von dem begründen würde, was die ausgezeichnetsten Forscher bis jetzt beim Frosch- und Fischherzen beobachteten, so habe ich eine Reihe von Versuchen zur Prüfung derselben unternommen.

Vier junge Hunde, von denen zwei die Augen noch nicht und zwei die Augen eben erst geöffnet hatten, wurden mit Aether betäubt, die Brust eröffnet und bei den zwei ersten, älteren, künstliche Athmung eingeleitet. Als der Herzschlag etwas seltener geworden war, wurden bei dem ersten und dritten der Herzkammer mit verschiedenen Instrumenten

verschiedene tiefe Wunden beigebracht, und nach jeder derselben der Herzschlag beobachtet. Die Wunden verliefen theils mehr in der queren, theils mehr in der Längsrichtung. Das Herz zog sich nach jeder Verwundung noch immer ganz regelmässig zusammen; die meisten Wunden wurden während der Systole klaffender, ihre Ränder wichen auseinander (die Wunde wird also nicht immer in der Systole verkleinert, wie einige Autoren vermuthen); es ergoss sich reichlich Blut aus denselben, welches durch das weit eröffnete Perikardium abfloss. Hier konnte ich nun bemerken, dass die Wunden, welche mit spitzen und scharfen Werkzeugen gemacht wurden, bei weitem mehr Blut ergossen, als solche, welche von gleich breiten, mehr stumpfen Werkzeugen (z. B. der Spitze einer gewöhnlichen Pinzette) verursacht wurden. Dasselbe findet bei Fröschen statt, und diese Erscheinung lässt sich auf doppelte Weise erklären. Das stumpfe Werkzeug drängt von den verschieden verlaufenden Faserlagen in der Dicke des Herzens einige nur auseinander, welche von dem scharfen durchschnitten werden. Die auseinander gedrängten Lagen begeben sich beim Herausziehen des Insrumentes wieder zusammen und können so den Blutaustritt hindern. Das stumpfe Werkzeug aber bewirkt zugleich eine grössere Zerrung und somit grössere unmittelbare Reizung der betroffenen Muskelpartie, die dann, wie ich gezeigt habe, in einen Zustand permanenter lokaler Contraction verschiedenen Grades tritt. Da diese Contraction aber nur eine lokale, nicht die ganze Muskelfaser betreffende ist, so wird sie die auseinander gedrängten Muskelpartieen mehr einander nähern, die ganze betroffene Stelle zusammendrängen, starrer, dichter und blutleerer machen, und somit einerseits die Capillarblutung aus den Gefässen des Herzens selbst hindern oder sehr beschränken, andererseits die Wundöffnung selbst verkleinern. Man sieht den Einfluss dieser permanenten Contraction, der sogenannten tetanischen Zusammenziehung, besonders deutlich an Froschherzen nach Verwundungen, die mit Zerrung verbunden sind.

Bei dem zweiten und vierten Hunde wurden die Vorkammern verwundet, aber auch hier blieb der Herzschlag regelmässig.

Um zu sehen, ob die durch den Aether bewirkte Unempfindlickkeit keinen Einfluss auf dieses Resultat habe, wurden einer jungen Katze ohne Aetherisation die Hirnlappen entfernt und das blossgelegte Herz ähnlichen Versuchen mit demselben negativen Erfolge unterworfen.

In diesen Experimenten floss das Blut frei ab, bei verwundeten Menschen aber sammnlt es sich im Herzbeutel, jedoch hat auch dieser Umstand keinen verändernden Einfluss auf die Regelmässigkeit der Herzbewegungen. Bei einem Hunde wurde der Herzbeutel nicht eröffnet,

sondern nur oben mit dem verwundenden Instrumente durchbohrt, das Blut sammelte sich in ihm, aber der Herzschlag blieb regelmässig.

Auch die Heftigkeit, mit der das Instrument wider das Herz anstösst, und die bei gewaltsamen Verwundungen grösser ist, als bei unsern Versuchen, bleibt hier ohne Einfluss. In einem Versuche stiess ich mit ziemlicher Kraft das Herz und sogar die hintere Thoraxwand durch, ohne dass der Herzschlag unregelmässig geworden wäre.

Es würden jetzt zunächst zwei Abhandlungen folgen, die, als polemischer Natur, in diese Sammlung nicht aufgenommen sind. Ich gebe einzelne, meist nur kurze Auszüge aus denselben. Da mir aber von gegnerischer Seite ein- oder zweimal vorgeworfen worden, meine Polemik ermangle zu sehr der Thatsachen und enthalte blos Schlüsse und Raisonnement, so will ich einen langen Auszug aus einer Streitsschrift gegen einen geehrten Kollegen geben, in welchem der Leser gewiss nicht zuviel Raisonnement erblicken wird. Es handelt sich darum, noch einmal festzustellen, dass geeignete Reizung des Vagus den Herzschlag schwach vermehren kann und dass meine früheren Resultate auf keinerlei Zufälligkeiten oder Fehlerquellen beruhen.

Versuch einer Kritik der in Volkmanns Hämodynamik über die Ursache der Herzbewegung aufgestellten Ansichten. Er ist rein theoretischen Inhalts und vertheidigt meine Ansichten, wie sie in den oben abgedruckten Schriften enthalten sind. Zum ersten Male sind daselbst neue Resultate über Lymphherzen erwähnt und die theoretische Herleitung meiner Unterscheidung der Erschöpfung in Erschöpfung durch den Reiz und solche durch Thätigkeit.

Ich hebe dies hier hervor, weil 15 Jahre später ein geschätzter Berichterstatter äusserte, diese Unterscheidung der Erschöpfung in zwei Arten schiene ihm erst jetzt (1865) als ein äusserster Nothbehelf gegen mir erst damals gemachte Einwürfe erfunden zu sein. Einem Kritiker, der so in der Geschichte der Tagesdebatten zu Hause ist, muss man freilich mancherlei verzeihen.

III.

ZUR PHYSIOLOGIE DER SOGENANNTEN „HEMMUNGSNERVEN".

Eine Erwiederung an Dr. Eduard Pflüger in Berlin.

(Moleschott's Untersuchungen, Bd. VI, pag. 201, 1859.)

Falsch sei, so meint mein Gegner, meine Angabe, dass eine äusserst abgeschwächte Reizung der Vagi den Herzschlag nicht vermindere, sondern vermehre. Er selbst habe in einer eigens zu diesem Zweck angestellten Versuchsreihe von den schwächsten noch wirksamen Strömen stets Verminderung gesehen. Mein hochgeehrter Kritiker möge mir die Bemerkung erlauben, dass allerdings nach der Art, in welcher er seine Versuche anstellte, kein anderer Erfolg erwartet werden konnte, dass aber schon ein oberflächlicher Blick auf meine früheren Arbeiten über die Herznerven ihn hätte belehren können, wie äusserst vorsichtig und langsam man mit dem Reize steigen muss, um gerade die sehr beschränkte Stärke zu treffen, innerhalb welcher er anregend wirkt. Sobald man nur ein Minimum weiter geht, hat man statt der gesuchten Vermehrung des Pulsus eine Verminderung. Schon vor vielen Jahren habe ich gezeigt, dass, entsprechend der galvanischen Reizempfänglichkeit der Nerven, der auf die Vagi erregend wirkende Strom ganz unmittelbar nach dem Tode des Thieres an Stärke abnehmen und von einem bestimmten Momente an stetig zunehmen muss, weil die Nerven sogleich, wie ich auch in meinem Lehrbuch ausdrücklich angegeben, und wie es seitdem bestätigt worden ist, vor der stetigen Abnahme ihrer Erregbarkeit eine Zunahme zeigen, während welcher sie zwar reizbarer, aber auch leichter erschöpfbar sind, als im Leben. Es wurden zwei Reihen von je zwei Versuchen angeführt. Bei der ersten wird zwischen einer Vagusreizung und der andern die sekundäre Rolle des Schlittenapparates der primären immer plötzlich um ganze zehn Centimeter genähert. Es ist kaum denkbar, dass auf solche Weise die richtige Reizgrösse unter tausend Versuchen auch nur ein Mal getroffen wird, da hier Differenzen im Abstand von ein Millimeter, wie wir sogeich sehen werden, von grossem Einfluss sind. In der andern Versuchsreihe nähert er während des Tetanisirens allmählich um zehn Centimeter, so aber, dass ebenfalls auf eine solche Strecke, statt vieler verschiedener Pulszählungen, nur eine einzige kommt. Es ist hiermit natürlich nichts gewonnen. Bedenken wir nun ferner, dass der Verfasser wenigstens in seiner zweiten Versuchsreihe in einem Zeitraum von 15 Minuten die zwanzig Zählungen machte, auf die er sich überhaupt beschränkte, von denen abwechselnd immer eine mit und eine ohne Reizung der Nerven unternommen wurde, so wird es klar, dass selbst dann, wenn etwa die Reizung wirklich zufälligerweise zu einer Ver-

mehrung der Pulse geführt hätte, diese gar nicht bestimmt von einer Vermehrung aus anderer Ursache zu unterscheiden gewesen wäre. Es folgt nämlich, wie ich in meiner Herzarbeit gezeigt habe, dem Tode unmittelbar eine Periode grösserer Schwankungen des Herzschlags, die ich dort genauer beschrieben und während deren man nicht reizen darf. Erst wenn eine Reihe fortgesetzter Zählungen in den Zwischenzeiten der Reizung oder vor derselben eine gewisse Constanz nachgewiesen, kann einer Vermehrung während des Galvanisirens eine bestimmte Bedeutung zugemessen werden. Bleiben dennoch Zweifel, so galvanisirt man längere Zeit und die Vermehrung muss sich eben so lange constant erhalten, um nach dem Aufhören der Reizung sogleich wieder auf oder unter die frühere Zahl herabzusinken. Die Vermehrung der Herzschläge kann nämlich, wie ich ausführlich nachgewiesen habe, auch bei der günstigsten Reizung der Nerven nur eine sehr geringe und scheinbar unbedeutende sein, da während des bei weitem grössten Theiles der normalen diastolischen Zeit die Herznerven von der vorhergegangenen Thätigkeit zu sehr erschöpft und darum die Diastole nur um $^{1}/_{15}$—$^{1}/_{20}$ durch den Reiz abgekürzt werden kann.

Die Cautelen, welche uns auf diese Weise geboten sind, machen solche Versuche allerdings höchst einförmig, zeitraubend und langweilig; der Vernachlässigung dieser Vorschriften ist es aber beizumessen, wenn es nicht möglich ist, ein Urtheil über den Werth der Pulsvermehrung auszusprechen, welche mein Gegner in zwei von seinen vier mitgetheilten Versuchen während der Reizung der Vagi je einmal wirklich beachtete. Einmal nämlich zählte er während der Ruhe des Vagus 48 Pulsationen, dann beim Tetanisiren 52 und sogleich darauf bei der Ruhe wieder 48. Ein anderes Mal zählte er in der Ruhe 52, dann beim Tetanisiren 53 und dann wieder in der Ruhe 52. Hieraus ist allerdings nichts zu entnehmen; aber im Hinblick auf meine vielfachen Versuche hätte hierin vielleicht ein Wink liegen können, nicht so unbedenklich zu behaupten, dass man durch Galvanisiren der Vagi niemals eine Vermehrung des Pulses erlange.

Ich theile nun einige meiner neueren Versuchsreihen mit, bei denen ich mich zum ersten Male eines Schlittenapparates bediente, bei welchem der Abstand der beiden Spiralen nach Wiener Zollen, in ein Zehntel getheilt, gemessen wurde. Ich nehme die Versuche ohne Auswahl auf's Gerathewohl aus meinem Diarium, damit der Leser alle Zufälligkeiten des Experimentes kennen lerne. Wo die erste Rubrik nicht ausgefüllt ist, war der Nerv ohne Reizung [1]).

[1]) Der Abstand beider Rollen ist vom vorderen Rande einer jeden an gemessen. Der Eisenkern ist aus der primären Rolle stets entfernt. Das erregende Element ist möglichst schwach gewählt, so dass es eben noch hinreicht, die Feder in Bewegung zu setzen.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
Einer Rana temporaria im Juni. Centralnervensystem zerstört und bald darauf ein Vagus blossgelegt.		
	4 Uhr	
	44 Min.	26
	45 „	26
	45½ „	26
	46 „	26
	47 „	26
	48 „	26
	49 „	26
14,0	50 „	28
14,0	51 „	28
	52 „	29
	53 „	30
	54 „	30
	55 „	30
	56 „	30
	57 „	30
	58 „	30
	59 „	31
	60 „	32
	61 „	32
	62 „	32
	63 „	32
9,5	64 „	35
9,5	64½ „	35
	65 „	32
	65½ „	32
	96 „	44
	97 „	44
	98 „	44
7,8	99 „	50
	100 „	44
	101 „	44
	102 „	44
7,8 —	103 „	44
	104 „	44
	105 „	44
7,1 —	106 „	50
7,1 —	106½ „	52
	107 „	44
	108 „	44
	109 „	45
	110 „	44
7,1 —	111 „	50
	112 „	44
	113 „	44
7,1 —	113½ „	50
	115 „	44
	116 „	44
	117 „	44
7,0 —	118 „	48
6,9 —	119 „	50
	120 Min.	44
6,9 —	121 „	49
	122 „	45
	123 „	44
	124 „	44
6,8 —	125 „	40
	126 „	44
6,9 —	127 „	48
	128 „	44
	129 „	44
6,9 —	130 „	46
	131 „	42
	132 „	42
	133 „	42
	134 „	42
6,8 —	135 „	44

Rana temporaria. Hirnlappen getrennt. Rückenmark zerstört. Eine Elektrode an das verl. Mark, die andere an den linken Vagus.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	12 Uhr	
	31 Min.	31
	33 „	31
	34 „	31
	40 „	31
	50 „	31
	51 „	31
12,0	52 „	35
	53 „	32
	54 „	31½
11,9	55 „	36
	55½ „	33
	56 „	32
	57 „	31
9,7	58 „	36½
	59 „	31
	60 „	31
	61 „	31½
9,7	62 „	36
	62½ „	33
	63 „	31
9,7	64 „	36
	66 „	31
9,5	67 „	34
	68 „	31
	69 „	31½
9,6	70 „	35½
9,6	70½ „	35½
	72 „	32
	73 „	31½
	74 „	31½
9,6	75 „	36½
	76 „	31½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
11,5	77 Min.	34
	78 „	31½
11,4	79 „	34
11,4	79½ „	34
	80 „	31½
	81 „	31½
	82 „	31½
10,6 —	83 „	37
	84 „	32
	85 „	31½
	90 „	31
	93 „	30
	94 „	31

Kleine Rana oxyrrhina. Die beiden Vagi nach Weber's Methode in Schlingen aufgehängt.

2 Uhr

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	16 Min.	34
	17 „	34
	18 „	34
	19 „	34
	20 „	34
	21 „	34
9,2 —	22 „	36
	23 „	34
	24 „	34
9,1 —	25 „	36
	26 „	34
9,0 —	27 „	35
	28 „	34
	29 „	34
	30 „	34
9,0 —	31 „	36
	32 „	34
	33 „	34
8,4 —	34 „	39
8,4 —	35 „	40
	36 „	34
	37 „	34
	80 „	24
	82 „	24
	83 „	24
	84 „	24
8,4 —	85 „	27
8,4 —	85½ „	30
	86½ „	24
	87 „	24
	88 „	24
	89 „	24
	90 „	24
8,4	91 „	28
	92 „	24
	93 „	24
	94 Min.	24
8,2	95 „	27
	96 „	24
8,2	97 „	29
	98 „	24
	99 „	24
	100 „	24
	101 „	24
8,2	102 „	26
8,2	103 „	26
	104 „	24
	105 „	24
	106 „	24
8.2	107 „	26
8,2	108 „	26
	109 „	24
	110 „	24
	111 „	24
7,8	112 „	20
	113½ „	24
	114 „	24
	115 „	24
	116 „	24
8,4	117 „	26
	118 „	24
	119 „	24
	120 „	23½
8,2	121 „	26½
	122 „	24
	123 „	24
	124 „	24

Rana temporaria je ein Draht an den Abgang eines Vagus neben dem verl. Mark.

9 Uhr

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	14 Min.	26
	15 „	26
	16 „	26
	17 „	26
8,0 —	18 „	28
8,0 —	19 „	28
	20 „	26
	21 „	26
	22 „	26
8,0 —	23 „	26
7,5 —	24 „	27
	25 „	24
	26 „	24
	27 „	24
	28 „	24
7,5 —	29 „	26
7,5 —	30 „	26
	31 „	24
	32 „	24

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	33 Min.	24
	34 „	23
	35 „	23
7,5 —	36 „	24
	37 „	23
	38 „	22
	39 „	22
7,0 —	40 „	24
	41 „	22
	42 „	21
	43 „	21
	44 „	20
	45 „	20
7,0 —	46 „	23
	47 „	22
	52 „	20
	53 „	20
	54 „	19
7,0 —	55 „	21
	56 „	18
	57 „	18
	58 „	17½

Rana temporaria. Ein Vagus neben dem Abgang aus dem Schädel zwischen die Drähte.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	40 Min.	32
	41 „	32
	42 „	32
	43 „	32
	44 „	32
	45 „	32½
	46 „	33
	47½ „	34
	48 „	33½
	49 „	34
	50 „	34
	51 „	33½
	52 „	34
	53 „	34
	54 „	33½
	55 „	33½
9,6	56 „	0
	57 „	30
	58 „	33
	59 „	33
	60 „	33
	61 „	32
	62 „	32
	63 „	32
10,0	64 „	30
	65 „	30
	66 „	29
	67 „	29
	68 Min.	28
	69 „	28
	70 „	28
	71 „	28
	74 „	27
	75 „	26½
	76 „	26
	77 „	26
10,1	78 „	29
10,1	79 „	28
	80 „	25
	81 „	25
	82 „	24
	83 „	24
10,0	84 „	27
	88 „	23
	89 „	23½
	90 „	23½
	110 „	26
	111 „	26
	112 „	26
	113 „	26
	114 „	26
9,9	115 „	0
	116 „	26
	117 „	26
	118 „	26
10,4	119 „	28
10,4	119½ „	28
	121 „	26
	122 „	26
10,1	123 „	28
10,1	124 „	27
9,8	125 „	0
	126 „	24
	127 „	24
	128 „	24
	129 „	23½
	130 „	23
	131 „	23
	132 „	23
	133 „	23
	134 „	23
	135 „	23
	136 „	23
	137 „	23
9,5	138 „	25
	139 „	23
	140 „	23
	141 „	23
9,4	142 „	25
	143 „	23
	144 „	23
	160 „	23

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
9,4	161 Min.	23
9,0	162 „	25
	163 „	23
	164 „	23
9,0	165 „	24
8,8	166 „	25
8,8	167 „	25
	168 „	23½
	169 „	23
	170 „	23
	171 „	23
	175 „	23
	176 „	22½
	179 „	22½
	180 „	22
	181 „	22
	182 „	22
8,8	183 „	24
8,8	184 „	23½
8,7	185 „	23
	186 „	22
	187 „	22
	188 „	22
	189 „	22
	190 „	22
	191 „	22
	192 „	22
8,8	193 „	24
8,8	194 „	24
	194½ „	23
	196 „	21½
	197 „	21½
	198 „	21½
	199 „	21½
	200 „	21½
	201 „	21½
8,7	202 „	24
8,6	202½ „	24
8,6	203 „	24
	204 „	21½
	205 „	21½
	206 „	21½
8,6	207 „	24½
	208 „	21
	209 „	20
	210 „	20½
	211 „	20½
	212 „	20
	213 „	20
	214 „	20½
	220 „	20
	221 „	20½
	222 „	20½
8,5	223 „	19

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
8,7	224 Min.	23½
8,7	225 „	22½
	226 „	20½
	227 „	20½
	228 „	20½
	230 „	20½
	231 „	20
	232 „	20
	233 „	20
	234 „	20
8,5	235 „	20
8,3	236 „	20
8,2	237 „	22
8,2	238 „	22
	239 „	20
	240 „	20
	241 „	20
8,5	242 „	20
8,2	243 „	22
8,2	244 „	21
8,0	245 „	0
	246 „	20
	247 „	20
	248 „	20
	249 „	20
8,1	250 „	22
	251 „	20
	252 „	20
	260 „	20
	261 „	19
	262 „	19
	263 „	19

Rana temporaria. Ein Vagus zwischen den Drähten.

	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	4 Uhr	
	13 Min.	22
	14 „	22½
	15 „	22
	16 „	22
	17 „	22
	18 „	22½
	19 „	22½
	23 „	23
	24 „	23
	25 „	23
	27 „	22
	28 „	22
	29 „	21½
	30 „	21½
	31 „	21½
	32 „	21½
	33 „	21½
	35 „	21½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
12.5	36 Min.	23½
12,5	37 „	21
12,5	38 „	21
12,0	39 „	23
11,8	39½ „	23½
	41 „	21
	42 „	21
	43 „	21
11,8	43½ „	23
11,8	44 „	23½
11,5	45 „	22
11,4	46 „	21
11,2	47 „	22
11,3	48 „	23½
	49 „	21
	50 „	21
	51 „	21
11,0	52 „	22½
11,0	53 „	22½
10,9	54 „	23
	56 „	21½
	57 „	21½
	58 „	21(½)
	59 „	21½
	60 „	21
10,8	61 „	23
10,8	62 „	22½
	64 „	21
	65 „	21½
	66 „	21½
	67 „	22
	68 „	22
	69 „	22
	70 „	22
	71 „	22
	72 „	22
10,0	74 „	25
	75 „	22
	76 „	22
9,8	77 „	24
	78 „	21½
	79 „	21½
9,8	80 „	24½
	81 „	22
	82 „	22
	110 „	21
	111 „	21
	112 „	21
	113 „	21
	114 „	21
	115 „	21
7,8	116 „	24
	117 „	21
	118 „	21
	119 Min.	21
7,6	120 „	0
	121 „	21
7,8	122 „	23
	123 „	21
	124 „	21
7,8	125 „	24
7,7	126 „	0
	127 „	21
	128 „	21

Rana oxyrrhina. Beide Vagi in Schlingen.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	12 Uhr	
	25 Min.	34
	26 „	34
	27 „	34
	30 „	32
	31 „	31½
	32 „	31
	33 „	31
Mechanische	34 „	33½
Reizung	34½ „	34
der Vagi.	35½ „	31
	36 „	31
	37 „	31
	38 „	31
	39 „	31
	40 „	31
	41 „	31
	42 „	31
12.7	43 „	31
12,0	44 „	31
11,5	45 „	32
11,0	46 „	33
10,9	47 „	34½
	48 „	30½
	49 „	30½
	50 „	30½
	51 „	30½
	52 „	30½
10,9	53 „	32
	54 „	30½
	55 „	30½
10,9	56 „	33
	57½ „	30
	59 „	30
	62 „	30
	64 „	30(½)
	66 „	30
	67½ „	30
10,9	69 „	31
10,9	69½ „	31
10,6	70½ „	33

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden	Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
10,6	72 Min.	31½		154 Min.	26½
	74½ „	30		156 „	26½
	75 „	30½		158 „	26½
	76 „	30½	8,9	160 „	30
	77 „	30½	8,9	161 „	30½
	79 „	30½	8,9	162 „	30½
10,5	81 „	33		164 „	25
	84 „	30		165 „	25
	86 „	30½		166 „	25
	87 „	30½		168 „	25
	88 „	30(½)		170 „	25
	90 „	30	8,8	171½ „	2
10,4	92 „	32½		173 „	25
10,4	92½ „	32½		174½ „	25
10.3	93½ „	29	8,9	176 „	29
	94½ „	29	8,9	177 „	30½
	97 „	29		178½ „	26
	99 „	29		180 „	25
	100 „	29		181 „	25
	101 „	29		182 „	25
10,4	103 „	31½		183 „	25
10,4	103½ „	31½		184 „	25
10,4	104½ „	30½		185 „	25
	106 „	30	8,9	187 „	31
	108 „	29½	8,9	188 „	31½
	110 „	29		190 „	25
	111 „	29		191 „	25
	113 „	29		192 „	25
	114 „	29		193 „	25
	115 „	29		194 „	25
	116 „	29		195 „	25
	117 „	29		199 „	25
	118 „	29		200 „	25
	119 „	29		201 „	25
	120 „	29(½)		202 „	25
	121 „	29(½)		203 „	25
	124 „	29		205 „	24½
	126 „	29		207 „	24½
9,0	128 „	30½	8,4	209 „	31
	130 „	29	8,4	210 „	33
	134 „	28½		212 „	24½
	135 „	28½		213 „	24½
	136 „	28½		214 „	24½
	137 „	28½	8,3	216 „	29½
	138 „	28½		218 „	24½
8,9	139½ „	32½		219 „	24½
8,9	140 „	33		220 „	24½
	141 „	28		225 „	24½
	142 „	28		226 „	24½
	143 „	28		227 „	24½
8,8	145 „	30½		228 „	24½
	147 „	27		240 „	24
	148 „	27		241 „	24
	149 „	27		244 „	24

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
8,3	246 Min.	27
	247½ "	23½
	248 "	23½
	249 "	23½

Rana temporaria. 2 Vagi frei an die Drähte. Centralnervensystem zerstört.

Abstand beider Rollen	10 Uhr	
	2 Min.	37
	4 "	37
	6 "	37
	8 "	37½
	10 "	38
	12 "	39
	14 "	39
	15½ "	40
	17 "	40½
	18½ "	41
	19½ "	42
	21 "	43
	23 "	43
	25 "	43
	27 "	43
9,9	29 "	48
	31 "	44
	33 "	45
7,9	35 "	0
	35½ "	39
	37 "	45
	39 "	45
	41 "	45
	42 "	45
	44 "	45
	45 "	45
	47 "	45½
9,5	49 "	48
9,4	50 "	48½
	51 "	45½
	52 "	45½
	53 "	45½
	55 "	45½
	57 "	45½
	59 "	45½
	60 "	45½
	61 "	45½
7,7	62 "	49½
	65 "	45½
	66 "	45½
	67 "	45½
	70 "	45½
	71 "	45(½)
	73 "	45½
	74 "	45½
	76 "	45½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	78 Min.	45½
	79 "	45(½)
	81 "	45½
	82 "	45½
	83 "	45½
	84 "	45½
	86 "	45½
	88 "	45½
	90 "	45½
8,1	91 "	50
	92½ "	50
	94 "	49
	96 "	45½

Alte Rana esculenta. Wie die vorige präparirt.

Abstand beider Rollen	12 Uhr	Pulse in 60 Sk.
	23 Min.	55
	24 "	55
	26 "	55
	28 "	55
	30 "	55
	31 "	55
11,5	32 "	57
	33 "	55
11,3	34½ "	57
	36 "	55
11,0	38 "	57
	40 "	55
	41 "	55
10,9	42 "	55
	44 "	55
	46 "	55
10,5	47 "	57
	49 "	55
	50 "	55
10,0	52 "	57
	54 "	55
9,5	55½ "	57
8,5	57 "	57
8,2	58 "	57
8,0	59 "	58
7,8	60 "	60
	61½ "	58
	63 "	55
	64½ "	54½
	65½ "	54
7,4	67 "	0
	68 "	45
	70 "	45
	71½ "	45
7,8	73 "	47
	76 "	35
	77½ "	35

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 60 Sekunden
	79 Min.	35
	80 "	34
7,5	81½ "	38
	83 "	34
	84 "	34
7,1	86 "	38
	102 "	48
	104 "	48

Rana temporaria. Ein Vagus präparirt. Centralnervensystem ausser dem verl. Mark zerstört.

	12 Uhr	Pulse in 30 Sk.
	10 Min.	19
	11 "	19
	12 "	19
	13 "	19
	14 "	19
	15 "	19
	16 "	19
	17 "	19
12,0	18 "	21½
	19 "	19
	20 "	19
	21 "	19
	22 "	19½
	23 "	19½
	24 "	19
	25 "	19½
	26 "	19½
	30 "	19½
	31 "	19½
	33 "	19½
	34 "	19½
	35 "	19
	36 "	18½
	40 "	17
	41 "	17
	42 "	17
	43 "	17
	44 "	17
	45 "	17
11,0	46 "	17
10,0	47 "	17
9,0	48 "	18
	49 "	17
	50 "	17
8,5	51 "	19½
	52 "	17
	53 "	17
8,3	54 "	20
8,3	55 "	19½
	56 "	19½
	57 "	17

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	58 Min.	17
	59 "	17
	62 "	17
	63 "	16½
	66 "	16½
	67 "	16½
	68 "	16½
	69 "	16½
	70 "	16½
	72 "	16½
	73 "	16
	74 "	16
	75 "	16
	76 "	16
	78 "	16
	80 "	16
	82 "	16
	83 "	16
	84 "	16
7,5	85 "	18½
	86 "	18½
	87 "	17½
	88 "	17
	89 "	16

In der hundertsten Minute wird dem Frosche das verl. Mark mit der Knochenzange blossgelegt (mechanische Reizung).

	105 Min.	22
	106 "	22
	106½ "	22
	107 "	21
	108 "	21
	109 "	21
8,3	110 "	25
	111 "	19½
	112 "	18
	113 "	18
	114 "	18
8,2	115 "	22
	116 "	17
	117 "	16½
	118 "	16½
8,1	119 "	20½
	120 "	15
	121 "	15
	122 "	15½
	123 "	16
	124 "	15½
8,8	125 "	20½
8,8	125½ "	20½
	126 "	15
	127 "	15

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	128 Min.	15½
	129 „	15
7,8	130 „	20
	131 „	15
	132 „	14
	133 „	14
	134 „	14
	135 „	14
7,7	136 „	16½
	137 „	14
	138 „	13
7,6	139½ „	15½

Drähte an's verlängerte Mark.

	141 Min.	10
	142 „	10½
	143 „	10
7,4	144 „	15½
	146 „	10½
	147 „	10½
	148 „	10½
7,3	149 „	15
	151 „	10½
	152 „	10½

Rana esculenta. Hirn und Rückenmark zerstört. Verl. Mark erhalten. Ein Draht an dessen vordere, der andere an dessen hintere Schnittfläche.

11 Uhr

	30 Min.	16
	31 „	16
	32 „	16
	33 „	16
	34 „	16
	35 „	15½
	36 „	15½
	37 „	15½
	38 „	15½
	39 „	15
	40 „	15
	41 „	15
	42 „	15
	43 „	15
	44 „	15
	45 „	15
	46 „	14½
	47 „	14
	48 „	14
	49 „	14
7,9	50 „	14
	51 „	14
	52 „	14
	53 Min.	14
	54 „	14
	55 „	14
	56 „	14
	57 „	14
	58 „	14
7,5	59 „	19
7,5	60 „	17
	60½ „	14½
	63 „	14½
	64 „	14½
7,5	65 „	16½
	66 „	14½
	67 „	14½
	68 „	14½
	69 „	14½
	70 „	14½
	72 „	14½

Rana temporaria wie der vorhergehende. Der vordere Schnitt aber vor dem Vierhügel. Drähte an den Vaguswurzeln.

1 Uhr

	33 Min.	31
	34 „	31
	35 „	30
	36 „	30
	37 „	30
	38 „	30
10,5	39 „	32
10,5	39½ „	32
	40 „	30
	41 „	30
	42 „	30
10,5	43 „	32
	44 „	30
	45 „	30
	55 „	32
	55½ „	32
	56 „	32
	57 „	32
	58 „	32
	59 „	32
10,3	60 „	36
	61 „	32
	62 „	32
	62½ „	32
	63 „	32
	63½ „	32
	65 „	32
	65½ „	32
10,3	66 „	34
	66½ „	32

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
10,3	68 Min.	34
	69 „	32
	70 „	32
10,3	71 „	32
10,0	71½ „	32
9,9	72 „	34½
	73 „	32
	74 „	32
9,9	75 „	34
	76 „	34
	77 „	34
	78 „	34
	79 „	34
	80 „	34½
	81 „	34
	84 „	34½
	85 „	34½
	86 „	34½
	87 „	35
	88 „	35
	89 „	35
	92 „	35½
	93 „	35½
	95 „	36
	96 „	36
	97 „	36
	97½ „	36
	98 „	36
	99 „	36
9,9	100 „	38
9,9	100½ „	39
	101½ „	35
	102 „	34½
	103 „	34½
	104 „	34
9,9	105 „	34
9,0	106 „	36
	107 „	33
9,0	108 „	36
	109 „	32
	110 „	32
	111 „	32
	112 „	32
9,0	113 „	34
	114 „	31
	130 „	32
	131 „	32
	132 „	32
	133 „	32
	134 „	32
8,9	135 „	41
	136 „	28
	137 „	31
	138 „	34

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	139 Min.	33
8,9	140 „	38
	141 „	32
	142 „	29
	143 „	30

Rana temporaria; nur d. Rückenmark zerstört. Verl. Mark und Hirn blossgelegt. Drähte an's verl. Mark. Das Thier athmet anfangs nicht, bei + beginnt es wieder zu athmen, bei + + mechanische Reizung, worauf Bewegung des Vorderkörpers.

	6 Uhr	
	7 Min.	12
	8 „	12
	9 „	12½
	10 „	12½
	11 „	12½
	12 „	12½
+	13 „	13½
	14 „	13½
	14½ „	13½
	15 „	13½
9,1	16 „	16
	17 „	14
	18 „	14½
	19 „	14
	20 „	14½
+ +	21 „	16
	22 „	16
	23 „	16
	40 „	16
8,0	41 „	2
	42 „	16
	43 „	15
	44 „	15
9,0	45 „	17
	46½ „	15
	47 „	15
	48 „	15
	49 „	15

Rana oxyrrhina im Winter. Hirnlappen und Rückenmark zerstört. Drähte an die Vaguswurzeln, an die Seite des verl. Markes. Zimmer anfangs kühl.

	7 Uhr Mrgns.	
	45 Min.	20
	46 „	20½
	47 „	21
	48 „	21
	49 „	21
	50 „	20½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	51 Min.	20½
	52 „	20½
	54 „	20½
8,8	55 „	23½
	56 „	20½
	57 „	20½
	58 „	20½
	59 „	20½
	60 „	20½
8,8	61 „	22
8,6	63 „	18
	64 „	18
	65 „	18
	66 „	18½
	67 „	18½
	68 „	18½
	69 „	18½
8,7	70 „	21½
	70½ „	18½
	72 „	18
	73 „	18
	74 „	18
8,7	75 „	18
8,6	76 „	18
	76½ „	16
	77 „	16
	78 „	16
	79 „	16
8,5	80 „	17
	81 „	15½
	82 „	15½
8,5	83 „	16½
	84 „	15½
	85 „	15
8,4	86 „	17½
	87 „	16
	88 „	15½
8,4	89 „	17½

Pause, während welcher das Zimmer sehr warm wird (19⁰).

	105 Min.	32
	107 „	32
	109 „	32
8,2	110 „	36½
	111 „	34
	112 „	34
	113 „	34
	115 „	34
	116 „	34
	117 „	34
8,1	118 „	38½
	119 „	37
	121 „	36

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	123 Min.	36
7,8	124½ „	41
	126 „	36
	128 „	36
	129 „	36
7,5	130 „	0
	131 „	36
	132 „	36
	133 „	36
7,6	134 „	0
7,7	135 „	0
	137 „	30
	139 „	30½
	140 „	32
	142 „	32
	144 „	33
	146 „	33
7,7	147 „	30
	148 „	33½
	149 „	33½
7,9	150 „	36
	151 „	33½
	152 „	33
	154 „	33
	156 „	33
	157½ „	33
7,9	158 „	38
	159 „	36½
	160 „	34
	161 „	33
	163 „	33
7,8	164 „	39
	165½ „	37½
	167 „	33
	168 „	33
	169 „	33
	170 „	33
7,7	171½ „	40
	173 „	35
	175 „	35
	176 „	35

Rana temporaria. Hirn und Rückenmark zerstört. Verl. Mark erhalten. Beide Vagi an Schlingen

	8 Uhr	
	55 Min.	24
	56 „	24
	57 „	24
	58 „	24
	59 „	23½
	60 „	23½
	61 „	24
	62 „	24

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
11,0	63 Min.	22
	64 "	24
12,0	65 "	24
11,8	66 "	24
11,6	67 "	25
11,5	68 "	23½
	69 "	24
	70 "	24
11,6	71 "	24
11,5	72 "	25
11,3	73 "	27
	74 "	24
	75 "	24½
	76 "	24½
	77 "	24
	78 "	24½
	79 "	25
	80 "	25½
	81 "	26
	82 "	26
	83 "	26
	84 "	26
11,3	85 "	29
	86 "	26
	87 "	27
	88 "	27½
	89 "	26½
	90 "	26½
	91 "	26½
11,0	92 "	28½
	93 "	26½
	94 "	26½
	95 "	27
	96 "	27
	97 "	27
	98 "	27½
	99 "	27
Mechanische	100 "	30
Reizung der	101 "	28
med. oblong.	102 "	28
	103 "	27
	104 "	26½
	105 "	26½
	106 "	26½
	107 "	27
	108 "	27
	109 "	26
	110 "	26
10,9	111 "	27
10,0	112 "	29
9,8	113 "	29
	114 "	27½
	115 "	27
	116 "	27½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	117 Min.	27
9,5	118 "	27½
9,3	119 "	29½
	120 "	27½
	121 "	26½
9,3	122 "	28
9,0	123 "	29
	124 "	27½
	125 "	26½
	126 "	26
	127 "	25½
	128 "	25½
	129 "	24½
	130 "	24½
8,6	131 "	29
	132 "	25
	133 "	24½
	134 "	24
	135 "	24
	136 "	23½
	137 "	23½
8,4	138 "	28
	139 "	23½
	140 "	23½
	141 "	23½
	143 "	24
	144 "	24
	145 "	24
	146 "	23
	146½ "	22½
	147 "	22
	148 "	22
8,5	149 "	23
	150 "	20½
	151 "	20½
8,5	152 "	21½
8,4	153 "	22
	153½ "	21
	154 "	20½
	155 "	20
8,3	156 "	22½
8,3	157 "	22
	158 "	19
	159 "	18½
	160 "	18½
	161 "	19

Rana temporaria, sehr matt und, wie es scheint, dem Tode nahe. Medulla oblong. blossgelegt. Hirnlappen zerstört. Drähte an die Vaguswurzeln.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	9 Uhr	
	31 Min.	40
	31½ "	39

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	32 Min.	38
	33 „	37
	34 „	37
	35 „	36
	36 „	35
	37 „	35
	38 „	35
	39 „	35
8,5	40 „	35
8,5	41 „	35
8,5	42 „	35
	43 „	31
	44 „	31
	45 „	31
7,9	46 „	29
	47 „	29
	48 „	29
	49 „	28
	50 „	27½
	51 „	27½
	51½ „	27½
	53 „	28
	54 „	28
	55 „	28
	56 „	27
	57 „	26
	58 „	25
	59 „	24
	60 „	24
	61 „	23½
7,2	62 „	27
	63 „	24
	64 „	23
	65 „	23
	66 „	23
7,0	67 „	27
	68 „	22½
	69 „	22½
	70 „	22
	71 „	22
	72 „	22
	73 „	22
6,7	74 „	25
	75 „	21½
	76 „	21
	77 „	21
	78 „	21
	79 „	21
6,3	80 „	24
6,3	80½ „	24
6,3	81 „	24
	82 „	20½
	83 „	20
	84 „	20

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	85 Min.	20
	86 „	20
6,0	87 „	23
	88 „	20
	89 „	19½
	90 „	20
	91 „	20
	92 „	19

Eine sehr kräftige Rana temporaria. Hirn und Rückenmark zerstört. Verl. Mark erhalten. Drähte an dessen Seitenflächen. Das Thier athmet fort.

10 Uhr

	24 Min.	48
	25 „	48
	26 „	48
	27 „	47
	28 „	47
	29 „	47
	30 „	47
	31 „	47
	31½ „	47
	32 „	47
	33 „	46
	34 „	46
	35 „	46
11,7	36 „	50
	37 „	44
	38 „	44
	38½ „	44
	39 „	43
	40 „	42
	41 „	42
	42 „	41
	43 „	41
11,6	44 „	41
11,0	45 „	45
	46 „	41
	47 „	41
11,0	48 „	44
	49 „	40
	50 „	40
10,6	51½ „	45
	53 „	39
	54 „	39
	55 „	39
10,6	56 „	45
	57 „	39
	58 „	39
	59 „	38
	60 „	38
	61 „	38
10,5	62 „	42

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden	Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	63 Min.	38	9,5	110 Min.	39
	64 „	37		111 „	31½
10,5	65 „	37		112 „	31
10,1	66 „	41		113 „	31
	67 „	36½	9,5	114 „	37
	68 „	36		115 „	30
	69 „	36		116 „	30
10,1	70 „	40		117 „	30
	71½ „	36	9,2	118 „	38
	72 „	36		119 „	31
	73 „	36		120 „	31
10,0	74 „	42		121 „	30
10,0	74½ „	42	9,2	122 „	34
	76 „	36½	9,2	123 „	38
	77 „	36		124 „	30
	78 „	36		125 „	30
	78½ „	36		126 „	30
9,8	79 „	44		127 „	29
	80 „	37½	9,2	128 „	29½
	80½ „	36	9,0	129 „	29
	81 „	36	8,8	130 „	29
	82 „	36	8,5	131 „	37
	83 „	36		132 „	29
	83½ „	36		133 „	29
9,8	84 „	43	\	134 „	29
9,8	84½ „	43	8,5	135 „	29
	85½ „	36	8,0	135½ „	29
	86 „	36	7,5	136 „	29
	87 „	35	7,0	137 „	32
	88 „	35		138 „	25
	89 „	34		139 „	25
9,8	90 „	40		140 „	25
	91 „	35		141 „	25
	92 „	34	6,8	142 „	25
	92½ „	34	6,5	142½ „	25
9,6	93 „	41	6,0	143 „	27
9,6	93½ „	41½		144 „	25
	94½ „	34½		145 „	25
	95 „	33		146 „	25
	96 „	33		147 „	24
	97 „	32½			
9,6	98 „	40			
	99 „	33			
	100 „	33			
	101 „	33			
	101½ „	33			
9,6	102 „	39			
	103 „	33			
	104 „	33			
9,6	105 „	39			
	106 „	33			
	107 „	33			
	108 „	32			
	109 „	32			

Rana oxyrrhina mit glühender Scheere geköpft, um Blutverlust zu vermeiden. Der Schnitt geht durch die vier Hügel. Das Thier ist kräftig. Drähte an die Seite des verlängerten Markes.

12 Uhr

	4 Min.	29
	5 „	28
	6 „	28
	7 „	27
	7½ „	27
	8 „	27
	9 „	26½

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	10 Min.	26½
	11 „	26½
12,4	12 „	28
	13 „	26½
	14 „	25½
12,4	15 „	29
12,4	15½ „	28½
	16 „	26
	17 „	25½
	18 „	25
	19 „	25½
12,1	20 „	29½
	21 „	25½
	29 „	25½
	30 „	25½
	31 „	25½
	32 „	25½
	33 „	25½
11,0	34 „	28
11,0	34½ „	28
	35½ „	25
	36 „	25
	37 „	25
	38 „	25
10,5	39 „	28
	40 „	25
	41 „	25
	42 „	25
10,3	43 „	28
10,3	43½ „	28
	44½ „	24
	45 „	24
	46 „	24
10,3	47 „	26
	48 „	24
	49 „	23
	50 „	22½
	51 „	22
	52 „	22
10,3	53 „	24
10,0	53½ „	23½
	54½ „	21
	55 „	21
10,0	56 „	21
9,5	56½ „	22
9,0	57 „	23
	58 „	20½
	59 „	20½
	60 „	20½
	61 „	20½
8,5	62 „	23
	64 „	20½
	65 „	20
	66 „	20

Rana esculenta. Vagi in Schlingen. Bei der Präparation ziemlicher Blutverlust. Hirn und verl. Mark bis zum Vagusursprung zerstört.

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
	12 Uhr	
	30 Min.	22
	31 „	22
	33 „	24
	34 „	25
	35 „	25
	36 „	25½
	37 „	26
	38 „	26
	39 „	26
	40 „	27
	40½ „	28
	41 „	28
	42 „	28
	43 „	28
	44 „	28
	45 „	29
	45½ „	29
	46 „	29
	46½ „	29
	47 „	29
	47½ „	29
	48 „	29
	48½ „	29
	49 „	29
10,5	50 „	32
	51 „	30
	52 „	30
	53 „	31
	54 „	31
10,0	55 „	31
	56 „	31
	57 „	31
9,5	58 „	34½
9,5	58½ „	34
	59 „	30
	60 „	30
	61 „	30
9,5	62 „	30
	63 „	30
9,0	64 „	33
9,0	65 „	33
	66 „	30
	67 „	30½
	68 „	30
9,0	69 „	33
9,0	70 „	33
	71 „	30½
	72 „	30
	73 „	30

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 30 Sekunden
9,0	74 Min.	32
	75 "	30
	76 "	30½
	77 "	30
8,8	78 "	33
	79 "	30
	80 "	30
8,8	81 "	33
	82 "	30½
	83 "	30
8,8	84 "	33
	85 "	30
	85½ "	30
8,8	86 "	33
	87 "	30½
	88 "	30½
	89 "	30½
8,5	90 "	35
	91 "	30
	92 "	30
	93 "	30
8,5	94 "	32
	95 "	29
	96 "	30
	97 "	30
8,5	98 "	32
	99 "	30
	100 "	30
8,4	101 "	32
	102 "	30
	103 "	30
	104 "	30
8,4	105 "	32½
	106 "	30
	107 "	30
8,4	108 "	34½
	109 "	30

Rana temporaria. Kräftiges Thier. Pole an den beiden Vaguswurzeln.

Abstand beider Rollen	12 Uhr	Pulse in 60 Sk.
	1 Min.	65
	2 "	65
	3 "	65½
	4 "	65½
	5 "	65½
	6 "	65½
	7 "	65½
	8 "	65½
	9 "	65½
	10 "	65½
	11 "	65½
	12 "	65½
	13 "	65½
	14 Min.	65½
	16 "	65½
10,0	17 "	65½
9,3	18 "	69
	19 "	65½
	20 "	65½
	21 "	65½
	22 "	65½
9,3	23 "	69½
8,7	24 "	69
8,4	25 "	60
	27 "	65
	28 "	65½
	29 "	65½
8,7	30 "	70
	31 "	65½
8,5	32 "	70
8,4	33 "	71
8,3	34 "	61½
	36 "	61½
	37 "	66½
	45 "	70
	46 "	70
	47 "	70
	48 "	70
8,5	49 "	80
	50 "	69
	51 "	70
	52 "	70
	53 "	71
	54 "	71
	55 "	71
	56 "	71
	57 "	71
	59 "	71
	61 "	71
	63 "	71
	65 "	71
	66 "	71
8,4	67 "	81
8,0	68 "	86
	69 "	73
	70 "	71
	71 "	71½
8,0	72 "	91
	73 "	71½
	74 "	71
	75 "	71
	76 "	71
8,0	77 "	83
7,5	78 "	74
	79 "	67
	80 "	66
	81 "	66

Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 60 Sekunden	Abstand beider Rollen	Zeit	Pulse in 60 Sekunden
7,7	82 Min.	70½		102 Min.	56
	83 „	63		103 „	56
	84 „	63	7,8	104 „	62
	85 „	63		106 „	52
	100 „	56		107 „	52
	101 „	56	7,8	108 „	59

Schon im Januar 1851 habe ich in Froriep's Tagesberichten einen ähnlichen Versuch mittelst des Schlittenapparats veröffentlicht, der aber durch einen Druckfehler entstellt ist. Die Zählung um 10 Uhr 30 Minuten war nämlich, was nicht angegeben ist, bei galvanischer Reizung mit 9,8 Entfernung vorgenommen.

Die Verdächtigung, dass in meinen Versuchen der galvanische Strom das Herz selbst erreicht und so Vermehrung der Pulse erzeugt habe, wird besser als durch Angabe vieler Vorsichtsmassregeln einerseits dadurch widerlegt, dass, wie wir in obigen Zahlenreihen sehen, der Strom nur bei ganz bestimmtem Grad der Schwächung einen rascheren Herzschlag erzeugt, während unipolare Wirkungen und Stromschleifen durch stärkere Ströme mehr begünstigt werden, dass aber die erforderliche Schwächung mit der Dauer der Zeit nach dem Tode auf so ganz regelmässige Weise abnehmen muss, wenn noch Wirkung erzielt werden soll. Längst habe ich auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass auch schwache chemische und mechanische Reizung der Vagi und des verl. Markes bei Fröschen und Säugethieren den Herzschlag vermehren können [1]).

Der Verfasser versichert, dass er auch bei Säugethieren meine Angaben geprüft und nicht bestätigt gefunden habe. Wahrscheinlich ist er

---

[1]) Der Verdacht auf Stromschleifen war ein sehr beliebter Einwurf, den auch noch manche andere Schriftsteller derselben Schule meinen Versuchen an den Herznerven entgegen hielten. Im Vertrauen, dass er bei vorurtheilsloser Prüfung von selbst dahinfallen würde, habe ich nur selten auf denselben geantwortet. Von Interesse ist aber, dass derselbe Schriftsteller, der im Jahre 1873 am lautesten und auffallendsten die Gefahr der Stromschleifen betonte und damit alle meine Herzarbeiten vernichtet zu haben glaubte, vier Jahre später, als er selbst galvanische Versuche an den Herznerven anstellen wollte, seinen Haupteinwurf gleichsam zurücknahm. Er hat nach eigenen Versuchen, die besonders bestimmt waren, die Schädlichkeit der Stromschleifen zu prüfen, zugestehen müssen, dass dieselben, wo es auf die Vermehrung des Herzschlags ankommt, keinerlei Gefahr drohen. Was von seinen Versuchen gilt, dürfte doch auch auf die meinigen anzuwenden sein, obschon der Verfasser dies nicht ausdrücklich hervorhebt (siehe Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium zu Würzburg, II. Heft, Leipzig 1867, pag. 242 und 243).

dabei nicht zweckmässiger als bei Fröschen zu Werke gegangen. Er bediente sich bei diesen Versuchen der Explorationsnadel, die er in's Herz lebender Thiere einsenkte und welche er die Middeldorpf'sche Nadel nennt. Es ist zu bemerken, dass Middeldorpf seine Versuche erst etwa im Jahre 1853 anstellte, wogegen ich schon 1849 in meinem ersten Herzaufsatz eine Versuchsreihe bekannt machte, die während des Lebens nach derselben Methode ausgeführt ist. (Vergl. Tübing. Arch. VIII, pag. 174.)[1])

In Betreff des Splanchnicus habe ich nicht so viele Versuche gemacht wie über den Vagus, aber es ist bekannt, dass jetzt seit Brachet und Müller eine grosse Anzahl von Experimentatoren durch Reizung dieses Nerven Vermehrung der Darmbewegung entstehen sahen. Diese Versuche waren in der Regel nach dem Tode des Thieres angestellt, wo dieselben leichter gelingen, weil mit der Abnahme der Erregbarkeit des Nerven stärkere Ströme, die im Leben schon erschöpfend (vulgo „hemmend") einwirken, als eigentliche Reize auftreten, ganz wie wir dies beim Vagus gesehen haben. Die Abnahme der Erregbarkeit dieser Nerven erfolgt so schnell, dass in der Regel der Pflüger'sche Versuch der sogenannten Hemmung der peristaltischen Bewegung nur während des Lebens gelingt, dass sogar bei tiefem Aether- oder Chloroformrausche nur bedeutende Stromeskräfte in dieser Hinsicht mit Erfolg angewendet werden können. Doch habe ich durch starke Ströme auch manchmal bald nach dem Tode die von Pflüger angegebene Wirkung erzielt. Zwei Male ist es mir gleich nach dem Tode vorgekommen, dass, während vor der Reizung der ganze Dünndarm eines Kaninchens sich mässig stark bewegte, die Galvanisirung der Nerv. splanchnici einzelne Darmschlingen noch zur Ruhe brachte, während gleichzeitig in mehreren anderen die Bewegung sich verstärkte[2]). Während des Lebens habe ich bei Katzen mehrfach gesehen, dass der ruhige Darm durch sehr schwache galvanische Reizung der splanchnici oder deren Wurzel in Bewegung gerieth. Leichter bewirkt man dies durch chemische oder mechanische Reizung der Wurzeln des Ganglion coeliacum. Hat man mittelst schwacher Induktionsströme auf den Splanchnicus Bewegung hervorgerufen, so setzt sich diese noch kurze Zeit fort, wenn man die Reizung unterbricht, sie steht aber sogleich still, wenn man den Reiz gehörig verstärkt. Es ist übrigens bei diesen Versuchen zu beachten, dass die Erregbarkeit der spinalen Darm-

---

[1]) Jung in Basel hat schon vor mir lange Nadeln in's Herz eingeführt; dies geschah aber, um die Verwundbarkeit des Herzens zu prüfen und nicht, was bei mir der Hauptzweck war, die Häufigkeit des Herzschlags zu zählen. 1894.

[2]) Und hier waren die nöthigen Cautelen gegen unipolare Zuckungen nicht versäumt.

nerven (Splanchnici) eine periodische ist. Die Erregung der Darmnerven gelingt daher oft gar nicht und in den glücklichen Fällen nur für bestimmte Stellen des Darmrohres, deren Nerven sich gerade im erregbaren Stadium befinden. Die Enthirnung, welche ich vor dem Versuche anwende, stört den normalen Erfolg nicht im geringsten, wenn das verl. Mark nicht mitgelitten hat, ich experimentirte dahar fast stets an enthirnten Thieren. Ist hingegen die Cirkulation gestört, so tritt bekanntlich spontane Bewegung ein, welche die Schärfe des Versuches beeinträchtigt. Diese vorläufigen Angaben werden genügen, um manche anscheinenden Widersprüche in den Angaben verschiedener Experimentatoren zu versöhnen.

Die angebliche Hemmungswirkung der Splanchnici erlangt man bekanntlich auch, wenn man den Dorsaltheil des Rückenmarkes galvanisirt, aus welchem die Wurzeln des Ganglion coeliacum entspringen. Wäre hier ein wirklicher bewegungshemmender Apparat vorhanden, so müsste, wie auch Pflüger fordert, die Durchschneidung der Splanchnici oder die Zerstörung des angegebenen Rückenmarktheiles eine Vermehrung der Darmbewegung zur Folge haben. Diese wurde bis jetzt mehrfach nach der erstgenannten Operation vermisst, da aber hier die Thiere dem Versuche sehr bald erlagen, so vermuthete man, dass eine zeitweilig eintretende lebhaftere Peristaltik der Beobachtung entgangen sein konnte. Ich habe nun Ratten mehrere Wochen lang nach Zerstörung der spinalen Wurzeln der Splanchnici lebend und kräftig erhalten, ohne irgend ein Anzeichen einer lebhafteren Darmbewegung wahrzunehmen. Hierüber gelegentlich mehr [1]).

In Betreff des andern Versuches, den Pflüger als „unrichtig gedeutet“ bezeichnet, herrscht bei meinem Kritiker ein eigenes Missverständniss, da wir weder in Bezug auf die Thatsachen, noch wie ich zeigen werde, in Bezug auf die unmittelbare Deutung derselben von einander .abweichen.

„Nachdem ich schon früher den Nachweis geliefert, dass während der Diatole des Herzens die Nerven desselben nicht oder kaum erregbar sind, nachdem ich für die Darmnerven während der vollkommenen Ruhe

---

[1]) Steinach hat in neuester Zeit Versuche veröffentlicht, nach welchen den hinteren Wurzeln am Mark die bethätigende Wirkung zukommt. Unmittelbar nach dem Erscheinen der Notiz von Steinach hat Herr Max Egger in meinem Laboratorium diese Versuche wiederholt und er hat das merkwürdige Ergebniss von Steinach an Fröschen, Kröten und jungen Katzen bestätigt. Diese Versuche sollen noch fortgesetzt werden. Aus denselben geht um so sicherer hervor, dass mein Kritiker viel zu weit geht, wenn er in Splanchnicus die bewegenden Nerven leugnet. Die hemmende Wirkung gehört den vorderen Wurzeln. (1894.)

einer Darmschlinge dasselbe Verhalten gefunden, stellte ich die Ansicht auf, dass die Nerven dieser Organe im hohen Grade erschöpfbar seien, dass diese Erschöpfbarkeit nicht nur die Ursache der rhythmischen Thätigkeit bilde, sondern dass sie auch bei den Nerven der genannten Organe während einer relativ kräftigen Reizung die Erscheinungen der sogenannten Hemmung bedinge. Alle bekannten hierher gehörigen Thatsachen liessen sich nach dieser Auffassung sehr gut erklären. Es musste aber auch der Nachweis geführt werden, dass die Bewegungsnerven der übrigen freien Skelettmuskeln, wenn man sie bis zu demselben Grade erschöpft hatte, den ich bei dem Herzvagus als normal veraussetzte, ebenfalls durch stärkere Reize ganz in der Weise der Hemmungsnerven verändert, d. h. während der Dauer eines stärkeren Reizes im ganzen peripherischen Verlauf in dem Grade ermüdet würden, dass ein schwächerer Reiz, wie wir ihn als im Herzen beständig vorhanden voraussetzen müssen, seine erregende Wirkung verlöre, um sie, analog wie beim Herzen, nach Aufhören oder nach allzulanger Anwendung des stärkeren (hemmenden) Reizes wieder zu erlangen.

Als Vorbereitung zu diesem Versuche hatte ich die Escheinungen der Erschöpfung motorischer Nerven näher zu studiren. Die Resultate dieser Studien, die Unterschiede zwischen der bisher fast allein berücksichtigten Erschöpfung durch den Reiz und die Erschöpfung durch die Thätigkeit, die Verbreitung des Einflusses der letzteren durch die ganze peripherische Strecke des Nerven, habe ich daher auch in meiner Physiologie (pag. 183) gleichsam als Einleitung zur Besprechung des gleich zu erwähnenden Versuches mitgetheilt, wie ich schon früher (1847) in meinem im achten Bande des Tübinger Archivs erschienenen Aufsatz über die Herznerven in demselben Sinne auf sie aufmerksam gemacht hatte.

Mit der Wahrnehmung, dass bei dem vorletzten Grade der Erschöpfbarkeit der Schenkelnerven auch die von ihnen versorgten Muskeln nicht mehr wie gewöhnlich dauernde Reizung durch eine anhaltende, sondern durch eine unterbrochene rhythmische Zusammenziehung ihrer Muskelbündel beantworten, mit dem Nachweise, dass in diesem Stadium eine noch intensivere Einwirkung des Reizes auf eine bestimmte Stelle eine temporäre Unthätigkeit des Muskels und eine Unempfänglichkeit des Nerven bedingt, welche sich nicht bloss auf den gereizten Punkt, sondern in geringerem Grade auf den ganzen peripherischen Theil des Nerven erstreckt, hatte ich den wesentlichen Theil meiner Aufgabe erfüllt. Ich wollte zeigen, dass es nur die anderweitig schon hervorgetretene grosse Erschöpfbarkeit der motorischen Herznerven ist, welche bei mässig starker dauernder Reizung ihre Peripherie gegen die normale

daselbst vorhandene Erregung unempfänglich macht, und ihnen, durch den auf diese Weise erfolgenden Stillstand der Pulsationen, den Schein von Hemmungsnerven verleiht. Ich erreichte meinen Zweck, indem ich den Schenkelnerven ebenfalls unter die geforderten Bedingungen der Erschöpfbarkeit versetzte und dann zeigte, dass verhältnissmässig verstärkte Reize nicht nur selbst jetzt keine Bewegung bedingen, sondern auch während ihrer Dauer den Einfluss peripherischer Bewegungsantriebe schwächen oder aufheben.

Während der Gedankengang, welcher diesen Versuchen zu Grunde lag, sich schon in meiner ersten Abhandlung dargelegt findet, konnten die Experimente selbst zuerst nur ziemlich roh ausgeführt werden, da mir nur unzureichende Instrumente zur Verstärkung und Abschwächung der reizenden und erschöpfenden Ströme zu Gebote standen. In den letzten Jahren aber gelang es mir, die Form der im Wesentlichen schon früher mitgetheilten Versuche zu verbessern und auf diese Weise die frappante Uebereinstimmung in der Wirkung starker Reize auf die von Natur sehr erschöpfbaren Herznerven und auf die künstlich zu demselben Erschöpfungsgrade herabgestimmten Nerven der Fussmuskeln immer deutlicher hervortreten zu lassen.

So gestaltete sich der pag. 188 meiner Physiologie mitgetheilte, von Pflüger weitläufig besprochene Versuch, in welchem ich zeigte, wie bei einem bestimmten Grad der Erschöpfbarkeit auch der Ischiadicus von einem gewöhnlichen Induktionsstrome augenblicklich erschöpft und so zum „Hemmungsnerven“ für den beständig angeregten Musc. gastrocnemius wird.

An den Lendenplexus des frei präparirten Ischiadicus eines Frosches werden zwei isolirte Drähte befestigt, die ihm den starken, unterbrochenen, gleichgerichteten oder abwechselnden Strom eines Elektromotors so lange zuleiten, bis der Nerv den erforderlichen Grad der Erschöpfung erlangt hat, d. h. beim jedesmaligen Eintritt des Stromes nur eine schwache Zuckung der Muskeln erfolgt, die darauf ruhig bleiben, so lange auch der unterbrochene Strom den Plexus ischiadicus durchkreist. Die Muskeln müssen während dieser Zeit ganz schlaff daliegen.

Nun werden in der Nähe des Musc. gastrocnemius zwei andere Drähte an den Nerven gebracht, die ihm den Strom einer einfachen Kette zuführen, welche durch ein Uhrwerk in regelmässigen Pausen geöffnet und geschlossen wird. Ist die Reizung am Plexus ischiadicus unterbrochen, so bringt das Spiel der unteren Kette den Musc. gastrocnemius zu regelmässigen periodischen Zuckungen, er ahmt darin die Pulsationen des Herzens nach. Sobald man aber die obere Kette des Elektromotors schliesst, so

erfolgt nach dem ersten Erzittern des Fusses eine vollkommene Ruhe des Gastrocnemius, seine Pulsationen sind trotz des abwechselnden Spieles der untern reizenden Kette anhaltend gehemmt, aber sie beginnen wieder, sobald man die obere Elektromotorkette öffnet. Man kann dies sehr oft wiederholen und stets wirkt die Reizung des Schenkelplexus „hemmend", also ähnlich wie der Vagus bei gleicher Reizung auf die Bewegung des Herzens. Der Reiz, der im Herzen normal die Bewegung anregt, wird hier durch die beständig fortdauernden periodischen Schliessungen des schwächern untern Elementes mittelst des Uhrwerkes ersetzt.

Auch mehrere Einzelnheiten, welche die Hemmung der Herzthätigkeit vom Vagus aus darbietet, finden sich hier bei der künstlich bewirkten Hemmung des Gastrocnemius von seinem Bewegungsnerven aus wieder, wie dies ausführlicher in meiner Nervenphysiologie erörtert ist.

Dass der hier beschriebene Erfolg nur als eine Wirkung der Erschöpfung betrachtet werden kann, ist an und für sich klar. Dass ich die ganze Erscheinungsreihe als eine nothwendige und constante Folge der Erschöpfung ansah, erhellt aus dem ganzen Zusammenhang, erhellt aus der Identificirung mit der Hemmungswirkung, die ich nur als Folge erschöpfender Reizung auf sehr erschöpfbare Bewegungsnerven erklärte, erhellt aus den Worten, mit denen ich den Versuch zum ersten Male einführte und aus vielen Stellen meiner Physiologie.

Hiermit war aber nur ein allgemeines Verhältniss functioneller Art bezeichnet. Es blieb immer noch die Frage, welche Veränderungen in den chemischen oder physikalischen Eigenschaften des Nerven sind es, welche bei diesem Grad der Erschöpfung durch Thätigkeit, in welchem der motorische Nerv „hemmend" auftreten kann, seine Unempfindlichkeit gegen Reize bewirken. Früher hatte ich die Erschöpfung durch Thätigkeit bezeichnet, als hervorgerufen durch den Stoffverbrauch im Nerven, der eine längere Ruhe nöthig mache, aber es ist klar, dass hiermit noch nichts Positives gewonnen ist, so lange wir nicht wissen, welche Stoffe hier eigentlich eines Wiederersatzes bedürfen.

Die Analogie mehrerer Thätigkeitsäusserungen des erschöpften Nerven mit denjenigen eines Nerven der von einem starken constanten Strome anhaltend durchflossen ist, lenkte meine Aufmerksamkeit auf die Frage, ob nicht die gesuchte physikalische Veränderung, welche die Erschöpfung begleitet, theilweise auch in den jetzt am meisten zugänglichen elektrischen Eigenschaften des Nerven zu suchen sei.

Die Untersuchung zeigte mir, dass in der That im Nerven, der durch Erschöpfung bis zur Hemmungswirkung herabgekommen ist, während der elektrischen Reizung durch abwechselnde Ströme der Elektrotonus bei

unmerklicher negativer Schwankung frei hervortrat, wie dies auch schon theoretisch nach Du Bois Angaben zu erwarten war. Sind nun die Wirkungen des constanten Stromes „vermuthlich“ (wie ich mich in meiner Schrift ausdrückte) durch den Elektrotonus bedingt, so wird letzterer auch hier, wo er frei hervortritt, nicht ohne Einfluss auf den Erfolg der einwirkenden Reizungen bleiben können.

Unter der Voraussetzung (die mit Unrecht von Pflüger bestritten wird), dass auch ein sehr starker constanter Strom auf der Seite des negativen Poles die Wirkung schwacher Reize aufheben oder schwächen könne, erläutere ich nun, dass „möglicherweise der Elektrotonus „der Schlüssel zum Erfolg der Versuchsreihen liegen dürfte.“ Ich fügte aber hiezu, dass, wo mechanische Reizung erschöpfend wirkt (also kein Elektrotonus zu erwarten ist), vielleicht andere Unregelmässigkeiten des Nervenstromes, die bereits Du Bois beobachtet hat, als elektrophysiologischer „Ausdruck“ der „hemmenden“ Wirkung auftreten könnten.

Man sieht, dass diese letzten nur sehr zweifelnd und hypothetisch hingestellten Bemerkungen auf das Wesen meiner Erklärung, der sogenannten „Hemmungswirkung“ und auf die Bedeutung, die ich dem hieraus hervorgegangenen Versuche am Ischiadicus beilegte, von keinem oder sehr untergeordnetem Einfluss sind. Am wenigsten aber darf behauptet werden, dass ich durch die Anerkennung der zuletzt ausgesprochenen Möglichkeit eines elektrophysiologischen Ausdruckes der letzten Stufe der Erschöpfbarkeit, die Erschöpfung selbst als Ursache derselben ausgeschlossen hätte, da in diesem Falle meine letzte Versuchsreihe alle Bedeutung eingebüsst, allen Zusammenhang mit dem Früheren verloren und sich in Widerspruch mit meinem ganzen oben entwickelten Gedankengang gesetzt hätte.

Pflüger bestätigt nun in seiner angeführten Arbeit die Thatsachen, wie ich sie gesehen. Er gibt auch an, wovon ich mich schon vor 1½ Jahren mehrfach überzeugt habe, dass gleichgerichtete Induktionsströme, gleichviel ob auf- oder absteigende, ebenfalls vom Ischiadicus aus die Bewegungen des Gastrocnemius hemmen können, und fügt hinzu, was mir bis jetzt wegen der grossen Stärke der Ströme, die ich in den meisten Fällen anwendete, entgangen war, dass aufsteigende Schläge die hemmende Wirkung früher und leichter entwickeln als absteigende.

Aber fast unglaublich erscheint es, dass Pflüger behaupten konnte, ich suche die ganze Deutung und die spezielle Erklärung meines Versuches in dem Einflusse des Elektrotonus. Er aber müsse diese Deutung verwerfen und eine andere an deren Stelle setzen. Diese andere aber

ist — dass die Erschöpfung des Nerven durch den starken Strom die ganze Erscheinung auf sehr einfache Weise bedinge. Offenbar, sagt er, habe ich vergessen, dass ich einige Seiten vorher behauptete, die Erregbarkeit werde durch die Reizung nicht nur lokal an der vom Strom betroffenen Stelle, sondern auch in dem gesammten Nerven herabgesetzt, was Pflüger selbst ebenfalls bestätigt.

Aber wenn ich das wirklich vergessen hätte, wo liegt dann der ganze Sinn meines Versuches? Zu welchem Zwecke hätte ich denselben angestellt?

Pflüger schliesst seine hierauf bezügliche Erörterung mit folgenden unterstrichenen Worten:

„Schiff's Versuch ist also der: dass ein Nerv, welcher auf starke „Induktionsschläge keine Reaktionen mehr zeigt, dies auch auf schwache „Reize nicht mehr thut, doch können diese wieder wirksam werden, „wenn man dem Nerven Zeit lässt zur Erholung."

So sehr trivial ist die Sache denn doch nicht. Wenn ich nur dieses hätte beweisen wollen, so hätte ich allerdings am besten gethan, was auch Pflüger mir zu empfehlen keinen Anstand nimmt, den schwächeren Reiz zwischen die beiden Elektroden der starken unterbrochenen Kette einzuschalten. Dann wäre allerdings, wie Pflüger bemerkt, diese Deutung klar daraus hervorgegangen. Vorläufig aber musste ich den ingeniösen Rath meines Kritikers unbenutzt lassen, da ich im Gegentheil zeigen wollte, dass eine peripherischer gelegene Nervenstrecke, welche auf starke Reize noch reagirt, selbst wenn diese noch lange nicht die Kraft des erschöpfenden Stromes erreichen, dies auf sehr schwache so lange nicht mehr thut, als der hemmende Strom den oberen Theil des Ischiadicus durchkreist. Aber noch eine Reihe anderer Analogien zwischen dem durch starke Ströme gereizten Ischiadicus und der in den gewöhnlichen Versuchen beobachteten Wirkungsweise des Vagus auf's Herz sind, wie bemerkt, aus meinem Versuche hervorgegangen. Hier will ich nur auf einige derselben aufmerksam machen.

Weber fand schon, dass, wenn man die elektromagnetische Reizung des Vagus zu lange fortsetzt, das Herz wieder zu schlagen beginnt, und er glaubt, dass dies von der anfangenden Erschöpfung des „hemmenden" Nerven herrühre. Ich habe schon vor Jahren gezeigt, dass diese Deutung nicht richtig ist, dass vielmehr der Wiederbeginn der Pulsationen daher rühre, dass der peripherische Theil des Vagus aus dem Stadium der Erschöpfung heraustrete und seine Funktionen wieder beginne, weil der zwischen den Polen liegende Theil des Nerven jetzt so weit verändert ist, dass er als unwirksamer Leiter die Kette schliesst, und keine Erschöpfung mehr nach der Peripherie verbreiten kann. Ganz

analog beginnen in meinem Ischiadicusversuch die Zuckungen des Gastrocnemius wieder, wenn man den oberen „hemmenden“ unterbrochenen Strom zu lange einwirken lässt. Für den Ischiadicus ist aber, wie Pflüger selbst zugiebt, die eigentliche Erschöpfung dadurch bezeichnet, dass der Muskel während der Wirksamkeit des oberen Stromes ruht und auch durch die Schwankungen eines schwächeren mehr peripherischen Stromes nicht in Bewegung gesetzt wird. Wäre nun wirklich, wie mein Gegner mit vielen Schriftstellern annimmt, der Vagus ein spezifisch „hemmender“ Nerv, so müsste seine Erschöpfung gerade das Gegentheil von derjenigen des Ischiadicus bewirken. Die Pulsationen müssten sehr beschleunigt wieder anfangen und dürften durch schwächere mehr peripherische Reizung des Nervenstammes im Anfang nicht mehr zu hemmen sein. Dieser mehr peripherische Reiz müsste aber hemmen, sobald man den stärkeren oberen unterbricht, die Hemmung müsste wieder aufhören, wenn die obere Reizung wieder beginnt. Aber gerade das Gegentheil tritt ein. Sobald bei fortdauernder starker Reizung einer Vagusstrecke das Herz wieder schlägt, verhält sich der peripherische Theil des Vagus zum gereizten, ganz wie die analogen Theile des Ischiadicus, wenn die Erschöpfung des Nerven schon vorüber und das obere gereizte Stück momentan destruirt ist. Dies habe ich schon vor Jahren durch Verschiebung des unteren Poles gezeigt, und selbst Hoffa hat es bestätigen müssen. Wenn aber beim Vagus, wie immer beim Ischiadicus, der Desorganisation des erregten Stückes eine Erschöpfung des Nerven vorhergeht, so fällt sie nothwendig in die Periode, in welcher das Herz noch stillsteht. Dies ist genau was meine Anschauung fordert, nach welcher der Vagus kein spezifisch hemmender, sondern ein bewegender Herznerv ist. Es wäre aber ein grosser Widerspruch, anzunehmen, dass die Ruhe des Herzens, welche meine Gegner als das Produkt der höchsten Thätigkeit des Herzvagus betrachten, sich auch noch unverändert durch die ganze Periode der Erschöpfung des letzteren fortsetzen sollte.

Diejenigen, welche in der Energie der Vagusfasern allein das Agens erkennen, welches, dem im Herzen enthaltenen Bewegungsantrieb entgegen, die zeitweilige Diastole bewirkt, müssten sogar einen Grad der Erschöpfung des Vagus aufweisen können, welchen eine permanente Systole begleitet. Aber schon lange habe ich, einer zur Zeit als sehr ingeniös angestaunten Deutung gegenüber, ganz im Einklang mit meinen übrigen Ansichten über die Physiologie der Herznerven, nachgewiesen, dass es eine solche tetanische Zusammenziehung des Herzens nicht giebt. Es zeugt nur von der erstaunlichen Inconsequenz mancher Schriftsteller, wenn heute dieser Satz endlich von einer Seite wiederholt wird, welche die Deduktion des-

selben und seinen Zusammenhang mit meinen übrigen Ansichten noch nicht anerkennt.

Sehr auffallend ist unter Andern folgende Beobachtung: Hat man dem Ischiadicus mittelst eines starken Stromes den erforderlichen Grad der Erschöpfung ertheilt und den Hemmungsversuch mehrmals so ausgeführt, dass man in den Zwischenzeiten die Grösse der Zuckungen des Gastrocnemius durch eine in denselben eingestochene Nadel registrirt, so schwäche man den hemmenden Induktionsstrom immer mehr ab. Er wird sehr bald die Pulsationen des Muskels nicht mehr vollständig hemmen, sondern nur verringern, bis endlich bei einem gewissen Grad der Schwächung des Induktionsstromes derselbe nicht mehr hemmend, sondern im Gegentheil verstärkend auf die Muskelzuckungen wirkt. Wird die untere Kette nur jede Sekunde ein Mal durch das Uhrwerk geschlossen, so sieht man in der Zwischenzeit, in welcher der Induktionsstrom fortwirkt, den Muskel ganz ruhig verharren. Dies dient zum Beweise, dass der obere Strom an und für sich gar keine Muskelzuckung bewirkt, dass er aber schwach genug ist, im erschöpften Nerven noch einen Reizzustand hervorzurufen, der nur dadurch hervortritt, dass er sich zu dem periodisch eintretenden Reize von der unteren einfachen Kette summirt. Ich bemerke, dass ich bei dem Versuche jedesmal, wenn ich, um den Induktionsstrom zu schwächen, die beiden Spiralen auseinander rückte, den Hammer des Instrumentes anhielt. Diese Verstärkung der Pulsationen des Gastrocnemius findet ihr Analogon in der Vermehrung des Herzschlags, der nur durch sehr schwache und nicht mehr durch stärkere auf den Vagus wirkende Induktionsströme hervorgebracht wird. Würde im Versuche am Ischiadicus der peripherische Reiz nicht plötzlich und in einem bestimmten Momente, sondern wie beim Herzen ganz allmählich wirksam werden, so würden wir hier ebenfalls eine Vermehrung der Pulsationen des Gastrocnemius beobachten müssen, denn es würde jedesmal eine Pulsation erfolgen, sobald die beiden hier auf den Nerven wirkenden Reize sich gemeinschaftlich zu der Grösse summirt haben, welche im normalen Zustande der peripherische Reiz allein erreichen muss, um wirksam zu werden. Diese Pause wäre also verkürzt, mithin die Zahl der Zuckungen vermehrt.

Ich habe hier hypothetisch einen latenten Reiz durch die obere Kette angenommen, richtiger hätte ich wahrscheinlich von einer Vermehrung der Reizbarkeit sprechen sollen. Für das hier hervorgehobene Resultat bedingt dies aber keinen Unterschied.

Hat man den Herzschlag vom Vagus aus gehemmt, so zeigt es sich oft, dass unmittelbar nach Unterbrechung der Tetanisirung des Nerven

das Herz nicht, wie früher allgemein angegeben wurde, nur allmählich zu seiner früheren Kraft und Frequenz zurückkehrt, sondern dass der Herzschlag zuerst etwas frequenter und viel kräftiger als vor dem Versuche erscheint. Ich hatte dies bereits in meinen ersten Versuchen nach Erregung eines Vagus bei einem Hund und mehreren Kaninchen gesehen und im achten Bande des Tübinger Archivs pag. 183 mitgetheilt. Später haben Ludwig und Bidder dieselbe Nachwirkung der Vagusreizung beobachtet. Ganz analog sah ich an der zeichnenden Nadel, dass die ersten Pulsationen des Gastrocnemius, welche nach einer Hemmung folgen, auffallend kräftiger und energischer sind, als die Pulsationen vor der Hemmung. Diese Beobachtung hat nun bei Pflüger so grosse Bedenklichkeit erregt, dass er sich so weit verleiten lässt zu behaupten, ich hätte diese Angabe nur gemacht (also gleichsam erfunden), um die Analogie meines Ischiadicusversuches mit den „ächten" Hemmungserscheinungen zu vervollständigen. Pflüger geht in seinem Eifer für die Hemmungsnerven sicher viel zu weit, wenn er bis zu dieser Art von Polemik sich hinreissen lässt.

— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —

In der Uebergangsstärke zwischen förderndem und hemmendem constantem absteigendem Strom sieht man nämlich auch, dass wenn der reizende schwache, absteigende Strom vorher Oeffnungs- und Schliessungszuckung erzeugte, bei geschlossener oberer Kette nur die Oeffnungszuckung der unteren Kette wegfällt und die Schliessungszuckung noch erhalten, ja, wie mir schien, verstärkt sein kann[1]).

Pflüger macht ferner darauf aufmerksam, dass ich genöthigt gewesen sei, für mechanische und chemische hemmende Reize nicht den Elektrotonus, sondern andere „Unreglmässigkeiten des Nervenstroms" als Begleiter der Erschöpfung in Anspruch zu nehmen, wie sie von Du Bois nach heftigen Misshandlungen der Nerven beobachtet sind. „Schiff," sagt er, „bedenkt also nicht, dass die Qualität des Reizes für die Qualität „des Erfolges ganz gleichgültig ist, nicht allein wenn der Reiz den Nerven „in seinen Lebenseigenschaften alterirt, sondern wenn er ihn sogar zer„stört (l. c. pag. 23)." Allerdings habe ich auch diesen Punkt bedacht, bin aber in Betreff desselben gerade zu der entgegengesetzten subjektiven Ueberzeugung geführt worden. Auf logische Betrachtungen und Analogieen mit dem Erfolg subjectiv wahrnehmbarer Reizungen gestützt, wage ich zu vermuthen, dass auch hier, wie überall, verschiedenen Bedingungen

[1]) Constante Ströme können, wie ich bemerkt, selbst dann noch auf die angegebene Weise die Erregbarkeit eines mehr peripherischen Nervenstückes verändern, wenn die von ihnen direkt durchflossene Strecke schon aufgehört hat, Zuckungen beim Schliessen und Oeffnen des constanten oberen Stromes zu geben.

verschiedene Resultate entsprechen, dass die primären Veränderungen, welche verschiedenartige Reize im Nerven selbst bewirkten, nicht ganz identisch sein können, wenn auch die sekundär dadurch hervorgerufene Veränderung in der Wirkung des Nerven nach aussen kaum oder nicht die Spur dieser Verschiedenheit trägt. Wieso ergreifen starke Reize dieselben sensiblen Nerven bald angenehm, bald unangenehm, woher überhaupt die Verschiedenheit der Gefühle, wenn der Qualität des Reizes für die Qualität des Erfolges gleichgültig ist? Man wende mir nicht ein, jene Verschiedenheit sei eine Funktion der Centraltheile, und nicht des Nerven, denn damit die Centra anders funktioniren, müssen sie anders angeregt sein, und dies setzt eine Verschiedenheit in der Veränderung der Nerven voraus.

Es ist eine alte Geschichte, die Lymphherzen empfangen unleugbar einen Bewegungsnerven aus dem Rückenmark, und wenn man diesen Nerven freipräparirt und einem starken constanten aufsteigenden Strome aussetzt, so stehen die Lymphherzen während der ganzen Dauer des Stromes angeblich in diastole still. Bei der grossen Analogie der Lymph- und Blutherzenbewegung kann, so schliesst man, der angeführte Unterschied nur darin liegen, dass man bei dem einen den Bewegungsnerven getroffen hat, bei den andern nicht; denn wenn sich die Wirkung des Stromes in dem einen Falle lähmend bis in die Nervenenden verbreitet, warum sollte sie es im anderen Falle nicht thun?

Untersuchen wir aber die Sache etwas näher, so wird sich gerade aus der ingeniös gewählten Vergleichung mit dem Lymphherzen zeigen, dass der Elektrotonus sich nicht weit genug auf die Endverzweigungen dieser Nerven verbreitet, um ihre Thätigkeit wirklich zu hemmen, und dass der ganze so schön ersonnene Versuch — eben gar nichts bedeutet[1]).

Die Anregung, welche auf die Nerven der Lymphherzen wirkt, stammt zum grössten Theil nicht aus der Pheripherie, sondern aus dem Rückenmark; beim Blutherzen ist aber bekanntlich das Umgekehrte der Fall. Daher müssen nach der Durchschneidung der motorischen Nervenstämme die Lymphherzen eine Zeitlang stillstehen, um erst später wieder in eine oft sehr geschwächte Bewegung zu gerathen, während das Blutherz in diesem Falle ungestört weiter schlägt. Gesetzt, ein starker constanter Strom treffe plötzlich die Lympherzennerven, so würden, selbst wenn sich seine lähmende Wirkung auch nur um ein Minimum weiter, und gar nicht in die Substanz der Lymphherzen hinein verbreitete,

---

1) Auf die folgenden Versuche bezieht sich übrigens die letzte Bemerkung auf Seite 92 meiner Physiologie, aus der Pflüger schon meine Ansicht hätte entnehmen können.

letztere vorläufig wegen einer vorübergehenden Unterbrechung der Continuität ihrer Nervenleitung, gleichwohl stillestehen müssen. Also ist durch die bisher vorliegenden Versuche nicht bewiesen, dass der constante Strom sich bis zu den Endästen der Lymphherzennerven als Elektrotonus geltend mache. Aber damit habe ich noch nichts gewonnen, denn aus anderen Gründen ist eine solche Ausbreitung der Wirkung des anhaltenden Stromes doch wahrscheinlich, wenn nicht der positive Beweis gelingt, dass die lähmende Wirkung sich eben hier nicht bis in die Endäste fortpflanzt.

Um hierüber Versuche su machen, muss man, wie ich dies bereits vor mehreren Jahren in Frankfurt gethan, zuerst den einen Einfluss eliminiren, der, wie wir gesehen, beim Eintritt eines auch ausschliesslich lokal lähmenden constanten Stromes allein hinreicht, den Schlag der Lymphherzen zu unterbrechen. Man muss an Lymphherzen experimentiren, bei denen die plötzliche Aufhebung der Nervenverbindung mit dem Rückenmark keinen Stillstand mehr bewirkt. Dazu gelangt man einfach, wenn man aus einer Zahl sehr erregbarer Frösche, denen man einige Tage vorher den hinteren Theil des Rückenmarks zerstört hat, diejenigen auswählt, deren Lymphherzen deutlich und kräftig pulsiren. Diesen lege man den hintersten Spinalnerven bloss, und um den fortdauernden Einfluss seines Stammes auf das Lymphherz zu konstatiren, reize man ihn zuerst bei einigen mit mässigen unterbrochenen Strömen, wobei sich das Caudalbläschen tetanisch zusammenzieht. Wenn ich aber jetzt auch sehr starke constante Ströme auf den Nerven einwirken liess, stets klopfte das Bläschen ganz unverändert, manchmal, wie es schien, sogar etwas lebhafter weiter. Dasselbe fand sich in meinen Versuchen mit schwächeren aufsteigenden constanten Strömen. Ich hoffe, dass man diesen Versuch nach dieser Methode (der einzig brauchbaren) wiederholen und dieselben Resultate erlangen wird.

Da aber der hier getroffene Nerv unzweifelhaft der Bewegungsnerv des Lymphherzens ist, so schliesse ich hieraus, dass die lähmende Wirkung constanter Ströme bei manchen Nerven, die im Endnerven sehr vielfache Theilungen eingehen, gar nicht die Nervenenden zu erreichen vermögen, so kurz auch die freie „apopolare“ Strecke ist, und bei der von meinen Gegnern selbst hervorgehobenen grossen Analogie zwischen Lymph- und Blutherzen ist es wohl erlaubt, was für die erstere erwiesen ist, für das letztere wenigstens als möglich oder sehr wahrscheinlich anzunehmen und den Versuchen mit dem constanten Strom in der angeregten Beziehung daher jede Bedeutung abzusprechen. — Das Herz darf weiter schlagen!

IV.

UEBER DIE URSACHE DER VERMEHRTEN PULSFREQUENZ NACH DURCHSCHNEIDUNG DER VAGI AM HALSE.

(Moleschott's Untersuchungen, Bd. IX, 1866.)

Obgleich bereits vor längerer Zeit hervorgehoben worden, dass die Vermehrung der Pulsfrequenz nach Lähmung der Vagi durchaus nicht in Zusammenhang steht mit der Eigenschaft dieser Nerven, bei starker Reizung den Puls des Herzens zu verlangsamen oder zu unterbrechen, fehlt es noch immer nicht an Schriftstellern, welche die hier besprochene Pulsvermehrung durch den Wegfall der sogenannten Hemmungsnerven erklären wollen und welche in dieser Erscheinung wieder eine experimentelle Bestätigung der Hypothese von der Hemmungsfunction des Herzvagus zu finden glauben.

Es wäre überflüssig, noch einmal hervorzuheben, weshalb diese Betrachtungsweise unstatthaft ist. Die Erscheinungen der sogenannten Hemmung, in welchem Grade sie auch nach Reizung auftreten mögen, gehören den Fasern des Accessorius an, nach dessen Lähmung die Beschleunigung des Herzschlages fehlt. Einige Zeit aber nach Ausziehung der Accessoren, wenn der Vagus jeden motorischen Einfluss auf das Herz verloren hat, bewirkt die Durchschneidung des Vagus noch die bekannte Beschleunigung unter denselben Bedingungen (und mit denselben Einschränkungen), unter denen sie auch beim sonst unverletzten Thier nach plötzlicher Trennung des Vagus hervortritt. Wir schlossen hieraus, dass diese Beschleunigung nicht abhängig ist von Lähmung, Reizung oder Verletzung irgend welcher motorischer Herznerven, und, da wir den Herzschlag nicht als eine vom Mark aus reflektirte Erscheinung auffassen konnten, dass diese Beschleunigung von der Verletzung der im Vagus befindlichen Herznerven überhaupt nicht abgeleitet werden könne.

Diese einfache Schlussfolgerung ist bis jetzt noch nicht widerlegt, noch nicht zu widerlegen versucht, um so häufiger aber übersehen worden. Ungern und langsam opfert man gewöhnlich eine liebgewonnene Hypothese, welche alle Beobachtungen zu erklären schien, für neue Thatsachen, welche die hergebrachte Auffassung vernichten, ohne eine andere Erklärung an deren Stelle zu setzen. Und wir hatten geradezu ausgesprochen, dass die Vermehrung des Herzschlags nach Lähmung der Vagi vorläufig noch unerklärt sei. Abgesehen von dem Interesse des Gegenstandes selbst schien es uns daher auch ein Gewinn für die Verbreitung

einer richtigeren Ansicht von der Herzinnervation, wenn es uns endlich gelänge, die Frage nach der Ursache der erwähnten Pulsvermehrung zu lösen.

Als ich mich mit dieser Frage zu beschäftigen anfing, waren aber die Materialien zu ihrer Lösung bereits Gemeingut der Wissenschaft geworden, so dass ich eigentlich hier nichts Neues zu finden, dass ich nur zu combiniren und meine Combination experimentell zu erproben brauchte, um die Aufgabe zu lösen. Dass nicht Andere vor mir diese leichte Arbeit übernommen, kann ich mir nur dadurch erklären, dass die Anhänger der Hemmungstheorie nicht auf einen ihnen, wie es schien, so wichtigen Beweisgrund für ihre Lehre verzichten wollten, die Gegner der Hemmungstheorie aber die hier berührte Frage schon genügend aus dem streitigen Gebiete hinausgerückt zu haben glaubten.

Die Ursache der[1]) vermehrten Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi suche ich in der bekannten Veränderung des Athmungsrhythmus, welche diese Operation in der Regel zur Folge hat.

Die Pause zwischen den Athemzügen wird nach der Vaguslähmung verlängert und die Athmung selbst wird nicht in dem Grade ausgiebiger, dass sie den Wegfall der Frequenz ersetzen kann. Eine Folge der Vaguslähmung, welche sich schon in der ersten verlängerten Athmungspause und noch vor der ersten auf sie folgenden Inspiration entwickelt und die später an Intensität zunehmen muss, ist eine grössere Venosität des Blutes, eine über das normale Maass hinausgehende Anhäufung von Kohlensäure in demselben.

Nun ist, wie Bezold in seinen Untersuchungen über die Innervation des Herzens I. pag. 46 angibt, nach Traube die Kohlensäure ein starker Reiz für das „motorische Herznervensystem“, d. h. wenn ich die Sprache dieser Schule richtig verstehe, für die Herznerven mit Ausschluss der im Vagus enthaltenen.

Thiry (Henle und Pfeufer's Zeitschr., 3. Reihe, Vol. XXI) hat aber bewiesen, dass sauerstoffarmes Blut bei Erhaltung der Vagi auch auf diese vom Centrum aus in so hohem Grade einwirkt, dass der Herzschlag verlangsamt, sehr unregelmässig wird und oft lange aussetzt. Dieser so geschwächte Herzschlag zeigt sich beim sonst unverletzten Thier, wenn man die Athmung unterbricht und Thiry hat durch genügende Versuche gezeigt, dass Unterbrechung der Athmung die angegebene Wirkung aufs Herz vermittelst der Vagusstämme entfaltet.

Unbekannt mit dieser Arbeit Thiry's habe ich ungefähr gleichzeitig der französischen Akademie mitgetheilt, dass die Unregelmässigkeit

[1]) Aus dem Zusatz vom Ende dieser Abhandlung geht hervor, dass es hier heissen sollte, „dauernd vermehrten“. 1894.

und Störung in der Aufeinanderfolge des Herzschlags, welche bei Athemhemmung primär auftritt, von dem Accessorius abhängen und durch dessen Zerstörung aufgehoben werden. Dies gilt sogar nach meinen Beobachtungen für diejenigen Unregelmässigkeiten des Herzschlags, die von der Durchschneidung der Kehlkopfäste des Accessorius selbst (vermittelst der Athemhemmung) hervorgebracht werden, so dass eine theilweise Durchschneidung des Nerven Erscheinungen am Herzen hervorruft, welche vollständige Lähmung desselben Nerven wieder aufhebt.

Ich führe hier die Angaben Traube's nach der Schrift von Bezold an, obgleich ich wohl wissen muss, dass unter den vielen Vorzügen, die man dieser Schrift manchmal nachrühmt, historischen Treue und Zuverlässigkeit nicht den ersten Rang einnimmt. Ich habe aber die hier besprochene Angabe von Traube umsonst sowohl in den mir zugänglichen Arbeiten Traube's als in den Jahresberichten eifrig gesucht, und weiss nicht wo und ob er sie überhaupt veröffentlicht hat, und auf welcherlei Versuche er sich stützt. Dennoch wollte ich nicht unterlassen, hier Traube's zu gedenken, da seine hier erwähnte Ansicht, wie wir sehen werden, ganz richtig ist und durch unsere Versuche bestätigt wird.

Sind alle diese Thatsachen richtig, so ist es möglich, dass eine nur geringe Zunahme der Venosität schon genüge, die reizenden Wirkungen auf die Herznerven zu entfalten. Ist der Vagus nicht durchschnitten, und wird die Athmung nur auf mechanischem Wege behindert, so wird die starke Reizung des Accessorius den Herzschlag nur ganz vorübergehend bethätigen, die Reizung braucht nicht sehr zu steigen, damit der Puls seltener und endlich aussetzend werde. Fehlt aber der Accessorius auf beiden Seiten, dann wird bei Säugethieren, wenn der Versuch sonst frei von störenden Einflüssen ist, die Venosität des Blutes das Herz, oder, nach Traube, das „motorische Herznervensystem“ anregen, ohne von den Nervencentren aus überreizend einzuwirken, der Puls wird schneller werden, und der Blutdruck wird steigen.

Die Durchschneidung der Vagi am Halse setzt aber gleichzeitig die zwei Bedingungen, welche wir (nicht als die einzigen, aber die einzigen von aussen her hinzutretenden) für die Beschleunigung des Herzschlages fordern. Sie lähmt den Stamm des Accessorius und macht die Athmung unvollständiger.

Was speziell das Steigen des Blutdruckes bei grösserer Venosität betrifft, so hat schon Reid in Edinburgh medical and surgical Journal April 1841 in einer grösseren Reihe von Beobachtungen über den Verschluss der Trachea gefunden, „dass das Quecksilber (des Hämatodynamo-„meters) wirklich höher stieg als vor dem Verschluss der Trachea und

„die grössern Arterien straffer und mehr ausgedehnt waren, während „das Blut in einer blossgelegten Arterie so dunkel war, wie in der be- „gleitenden Vene, und während das Thier schon seit etwa zwei Minuten „empfindungslos (d. h. ohne krampfhafte Bewegungen) war.“ „Diese „Thatsache,“ sagt Reid, „war so überraschend, auf den ersten Blick so „unerklärlich und so im Widerspruch mit meinen vorgefassten Ansichten, „dass ich sehr geneigt war, hier irgend einen Irrthum anzunehmen. Aber „mehr als zwanzig Male und immer mit gleichem Erfolg wiederholte „Versuche zwangen mich, zuletzt die Richtigkeit der Beobachtung zu- „zugeben.“

Auch Thiry hat diese Erhöhung des Blutdruckes gefunden und zwar bei Thieren mit geöffnetem Thorax, nach Unterbrechung der künstlichen Athmung. Dauert aber, sagt er, die Athmungsunterbrechung länger, so folgt zwar zuerst, wenn sich die Zahl der Pulsschläge schon vermindert, Erhöhung des Blutdruckes, wenn aber endlich die Pulsfrequenz um neun und mehr Schläge in fünf Sekunden abgenommen hat, so sinkt auch der Blutdruck.

Man sieht aus diesen Angaben, dass die Erhöhung des Druckes sich da noch geltend macht, wo der Reiz des venösen Blutes nicht mehr genügt, eine Erhöhung der Pulsfrequenz zu bewirken. Auch nach Durchschneidung der Vagi tritt in manchen Fällen, wo die Wirksamkeit des Reizes beschränkt ist, die Erhöhung der Frequenz nicht oder nur vorübergehend auf, und interessant ist es, dass, wie Bezold richtig hervorhebt und ich bestätigen kann, auch hier oft, trotz mangelnder Frequenzerhöhung, wenigstens noch die Steigerung des Druckes wahrgenommen wird[1]).

Aber es giebt Fälle und dieselben sind bei Kaninchen nicht sehr selten, wo auf die Durchschneidung beider Vagi weder Frequenz-, noch Druckerhöhung folgt. Auch diese scheinbaren Ausnahmen sprechen, wie wir sehen werden, für die Richtigkeit unserer Hypothese. Es wird uns gelingen, einige der Bedingungen zu erkennen, welche diesen Ausnahmsfällen zu Grunde liegen, und solche sogar nach Belieben künstlich zu erzeugen.

Als Bezold sich bemühte, jede Erklärung der vermehrten Herzaktion nach Vagusdurchschneidung zurückzuweisen, welche sich nicht auf den Wegfall der sogenannten Hemmungsnerven gründet, kam ihm auch die Möglichkeit in den Sinn: dass man die veränderte Herzthätigkeit aus der veränderten Athmung zu erklären versucht sein könne. Dies ist nach

---

1) Reizung des centralen Endes durch den Schnitt. 1894.

ihm aus zwei Gründen nicht möglich. Denn: (wir lassen Herrn B. selbst reden)

1. ist die Drucksteigerung im Blute nach der Vagusdurchschneidung so momentan und so heftig, dass die veränderte Blutbeschaffenheit erst dann einen nachweisbaren Einfluss auf das Herz auszuüben vermag, wenn der Blutdruck schon den grössten Theil seiner Zunahme erlitten hat;

2. gelingt (und dies habe ich bei .... Herrn Prof. Traube in Berlin öfters sehr schön gesehen und dann mit gleichem Erfolge wiederholt), es gelingt, sage ich, bei besinnungslosen und bewegungslosen (durch Pfeilgift) Thieren, bei denen man künstliche Respiration eingeleitet hat, der Versuch ebensogut als bei anderen Thieren.

Wenn diese beiden Angaben Bezold's unbedingt richtig sind, dann ist allerdings meine Hypothese todtgeboren.

Aber der erste Einwurf beruht sicher nicht auf genügenden Versuchen. Wir haben gesehen, dass oft eine Respirationsbeschränkung von sieben bis zehn Sekunden genügt, eine Erhöhung des Drucks und sogar eine ausgesprochene Frequenzvermehrung zu bewirken. Wenigstens ist dies so bei vielen Kaninchen. Bei Hunden ist die Zeit im Allgemeinen etwas länger, überschreitet aber nicht 12—15 Sekunden. Alles dies gilt für Thiere, die durch Curare bewegungslos geworden sind. Wo noch selbstständige Athembewegungen existiren, die nach Verschluss der Trachea fortdauern, dürfte sich allerdings noch eine Modification dieser Zeiträume ergeben. Die Thiere nach Vagusdurchschneidung sind aber in dieser Beziehung eher den ersteren zu vergleichen, in welchen wir die künstliche Respiration beschränken. Es ist nun nicht richtig, dass sieben Sekunden nach der Vagusdurchschneidung die vermehrte Herzaktion schon den grössten Theil ihrer Zunahme erlitten hat, aber ebensowenig können wir leugnen, dass um diese Zeit, wenn die Venosität des Blutes erst nachweislich wirkt, das Herz sich in vielen Fällen schon in vermehrter Thätigkeit befindet. Der Blutdruck steigert sich fast im Moment der Vagusdurchschneidung in vielen Fällen in hohem Grade und hat nach wenigen Sekunden schon wieder merklich abgenommen, um sehr bald von Neuem zu steigen. Auf die Zeit, in welcher die Venosität wirksam wird, kommt also in vielen Fällen eine Inflexion der Curve der Zunahme. Dies deutet darauf hin, dass in diesen Fällen die Durchschneidung des Vagus selbst schon als plötzlicher und vorübergehender Reiz wirken konnte und die Herzaktion momentan erhöhte, und während sich die hiervon abhängige Steigerung wieder verlor, trat die andere von der Blutmischung abhängige Steigerung hervor. Dass wir hier recht gedeutet, scheinen die folgenden Beobachtungen zu bestätigen, in denen wir den so sehr rasch vorüber-

gehenden Reiz, der von der Durchschneidung selbst abhängt, von der späteren Reizung durch die Athmungshemmung bei Hunden und Kaninchen völlig isolirt haben.

Wichtiger ist der zweite Einwurf. Wenn die künstliche Respiration, und deren gleichmässige Fortsetzung auch nach Durchschneidung der Vagi, wirklich, wie Bezold behauptet, nicht die Vermehrung der Herzthätigkeit hindert, so kann diese Vermehrung nicht von der Form der Respiration abhängen; aber die folgenden Versuche zeigen, dass diese Behauptung Bezold's entschieden unrichtig ist, wenn sie auf denjenigen Modus der künstlichen Respiration bezogen wird, der in Beziehung auf die Erhaltung des Herzschlags die natürliche Athmung genügend ersetzt. Und nur von einer solchen Form der künstlichen Respiration dürfte hier überhaupt die Rede sein.

Hingegen ist es aus der bisherigen Auseinandersetzung unserer Ansicht klar, dass es eine Art der ungenügenden künstlichen Respiration geben muss, die entweder wegen ihrer Seltenheit oder wegen ihrer Spärlichkeit an und für sich ein Athmungshinderniss bedingt, welches durch allzustarke Erregung der Accessoriuswurzeln den Herzschlag verlangsamt. Es ist offenbar, dass unter diesen Bedingungen Durchschneidung der Vagi am Halse die Verlangsamung aufheben und nicht trotz, sondern gerade in Folge der künstlichen Respiration eine scheinbare Beschleunigung und Vermehrung der Herzaktion bedingen muss. Bei einer solchen Art der künstlichen Athmung wird man bei allen Kaninchen ohne Ausnahme durch Vagustrennung die Pulsfrequenz in hohem Grade steigern können, und selbst solche Thiere, bei denen während der natürlichen Respiration die Vagustrennung nicht genügte, den Puls zu erhöhen, bei denen sie ihn sogar verminderte, würden die Erhöhung zeigen, sobald man sie künstlich in der angegebenen ungenügenden Weise respiriren liesse.

Man kann also, wie ich das oft gethan habe, den Zuhörer wählen lassen, ob in einem Versuche mit künstlicher Athmung die Durchschneidung der Vagi den Herzschlag vermehren solle oder nicht, und man wird, ohne dass der Schüler anfangs den geringen Unterschied im Verfahren gewahr wird, jedes Mal seinem Wunsche entsprechen können.

Durch die mitgetheilten Bemerkungen sind aber die Beziehungen der allzustarken Venosität des Blutes zum Herzschlag nicht erschöpft. Um die folgenden Versuche zu verstehen, bedarf es noch der Bemerkung, dass das venöse Blut das Herz zwar reizt, dass aber gleichzeitig der Mangel arteriellen Blutes die Muskelkraft im Allgemeinen schwächt, sobald dieser Mangel einen gewissen Grad erreicht hat. Der Erfolg, welchen man bei künstlicher Athmungsbeschränkung erlangt, ist also, wie

eine Vergleichung der folgenden Versuche darthun wird, die Resultante dieser entgegengesetzten Wirkungen. Eine künstliche Athmungshemmung oder Athmungsbeschränkung wird bei Thätigkeit der Accessorii jedenfalls den Herzschlag bedeutend vermindern. Aber man wird in der ersten Versuchsreihe sehen, dass sie ihn auch nach Durchschneidung der Accessorii vermindert, nur bedeutend weniger. Diese vier Versuche der ersten Reihe würden an und für sich für eine reizende Wirkung des venösen Blutes nichts beweisen und ihre Deutung ergiebt sich erst aus den folgenden.

Die Versuche sind mit sehr wenigen Ausnahmen von Herrn Dr. Herzen und mir gemeinschaftlich ausgeführt. Ohne die treffliche Unterstützung des Dr. Herzen wäre es mir nicht möglich gewesen, so ausgedehnte Beobachtungsreihen zu liefern, bei denen Zeit, Athmung, Puls, Blutfarbe und oft die thierische Wärme gleichzeitig berücksichtigt und meistens aufgeschrieben werden mussten. Die Thiere wurden, nachdem der normale Puls und die normale Athmungszahl, wo es anging, ermittelt worden, mit Curare vergiftet; sobald sie bewegungslos waren, wurden sie aufgespannt und es wurde noch vor Aufhören der natürlichen Respiration, die künstliche Athmung eingeleitet. Um die natürlichen Bedingungen möglichst wenig dabei zu ändern und den Herzschlag normal zu unterhalten (was allerdings oft nicht vollkommen gelang) wurde sowohl die Zahl als, soweit als möglich, die Tiefe der normalen Athemzüge nachgeahmt[1]). Dies geschah mittelst Regulirung nach einem beliebig einzustellenden Pendel. Später wurde die Zahl der Einblasungen variirt, um die Einflüsse der verlangsamten Athmung kennen zu lernen. Die Intervalle zwischen den Einblasungen wurden um das doppelte, dreifache, vierfache u. s. w. verlängert. Dies wird durch die Zahlen $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ u. s. w. unter der Athmungscolonne angezeigt. Die Bemerkung „nach so oder so viel Sekunden" neben der Athmungsziffer bedeutet, dass man den neuen Athmungsrhythmus so lange wirken liess, bis die erste Zählung des Herzschlags vorgenommen wurde. Uebrigens wurde auch, wo diese Bemerkung bei einer Athmungsziffer oder einer Operation fehlt, doch nicht sogleich weiter gezählt, sondern immer einige Sekunden später.

1) Künstliche Athmung durch den Blasebalg, wie wir sie hier allein anwendeten, bringt einen Luftverlust durch die Anhäufung der Luft in den oberen und grösseren Athemwegen zu Stande. Um genaue Aequivalenz der künstlichen Athmung zu erkennen, muss darauf geachtet werden, dass das Thier nicht während derselben manchmal eigene Athembewegungen macht. Auf der anderen Seite muss, nach dem Einstellen der künstlichen Athmung, keine Apnoe eintreten, man darf also bei diesen Versuchen die Curarisation nicht zu tief machen und zur Herstellung der Gefühllosigkeit muss man Morphin oder Chloral (Chloralose) anwenden.

Reihe I.

Vorversuche.

Versuch 1.

Kaninchen von Mittelgrösse. Puls 18 in 5 Sekunden. Resp. 23 in 15 Sekunden. Um 9 Uhr 14 Min. beginnt die künstliche Respir. Herz blossgelegt.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	h 9 m 20	18	66
		17	
		18	
		18	
		17	
		18	
		18	
	9 h 23	18	
			$\frac{1}{2}$
		14	
		14	
		14	
			66
		20	
		19	
		19	
		19	
		18	
		18	
			$\frac{1}{3}$
Nach 7 Sekunden		12	
		12	
		11	
		10	
		10	
		15	66
		17	
		17	
		17	
		17	
Durchschn. d. linken		17	
Vagus		17	
Nach 12 Sekunden		17	
		17	
	9 h 30	17	
		17	
		$16\frac{1}{2}$	
		17	
		17	66
		17	
D. rechte Vagus durch	9 h 34	18	
	9 h 35	17	
		17	
Mechan. Reizung des		17	
periph. Endes des		17	
rechten Vagus	9 h 36	20	
		18	
	9 h 37	17	
		17	
		17	
	9 h 42	17	
		17	
		17	
Mech. Rzg. d. link. Vag.		$18\frac{1}{2}$	
" " " " "		$19\frac{1}{2}$	
" " " " "		19	
	9 h 44	17	
		17	
	9 h 45	17	
		17	
	9 h 48	16	
		16	
		16	
			$\frac{1}{2}$
		17	
		17	
		17	
		16	
		17	
		17	
		17	
		17	

Versuch 2.

Kaninchen, wie das vorige, mit Curare vergiftet. Die künstliche Resp. beginnt um 12 h 24 Min.

	12 h 27	22	66
		22	
		22	
			$\frac{1}{2}$
		19	
Es sind mehr Zählungen gemacht worden, die aber nicht abweichen		19	
		19	
			$\frac{1}{3}$
		17	
		17	
		17	
			$\frac{1}{4}$
		16	
		15	
		15	
			66
		18	
		18	
		19	
		19	
		19	
		20	
		21	
		21	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Durchschn. d. beiden Vagi	12 h 39		
		21	
		21	
		21	
	12 h 41½	20	
	12 h 43	20	
			1/3
		18	
		18	
		18	
		18	
		18	
		18	
			1/4
		18	
		18	
		18	
		18	
		18	
			1/8
		16	
		16	
		16	
		16	
			1/12
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	

Versuch 3.

Kaninchen mit sehr schwacher Dosis von Curare. Der Körper ganz unbeweglich, aber an den Augenlidern noch schwache Bewegung, wenn man die Conjunctiva berührt. Vor dem Schnitt in's Sternum ergibt das Stethoskop, während die künstliche Respiration schon begonnen, 19—20 Pulse in 5 Sekunden. Der Versuch beginnt einige Zeit nach Blosslegung des Herzens.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		20	60
		20	
		20	
		20	
			1/2
		19	
		19	
			1/3
		13	
		13	
		13	
		13	
			1/4
		13	
		13	
		13	
		13	
			1/5
		12	
		12	
		12	
			1/6
		12	
		12	
		12	
		12	
			1/7
Es treten convulsiv. Contractionen der Athemmuskeln auf, es wird daher einige Zeit mit Beibehaltung der Resp. von 1/10 gewartet, bis sie sich beruhigen; die Wirkung des Giftes scheint abgenommen zu haben.		12	
		12	
			1/10
		13	
		12	
		11	
		12	
		11	
			1/2
		17	
		17	
		17	
		17	
			60
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
Bewegungen der Athemmuskeln			1/2
		16	
		16	
		16	
Durchschn. d. linken Vagus		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
Durchschn. d. rechten Vagus		16	
	2 h 51		
Es kommen regelmässige Bewegungen der Nasenlöcher		16	
		16	
		16	
	2 h 54	16	
		16	
		16	
		15½	1/2
		15½	
	2 h 58	15½	
Unterbrechung durch stärkere Bewegung der Respirationsmuskeln			

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		16	
		16	
		16	
		16	
			1/5
		14	
		14	
		14	
			1/3
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
			1/4
		16	
		16	
		16	
			1/6
		14	
		14	
			1/8
		13	
Abermalige Bewegungen		13	
			1/10
		16	
		15	
		15	
		15	
		15	1/10
		15	
		15	
		15	
			1/7
		13	
		12 1/2	
		12 1/2	
		12	
		12	
			1/10
		13	
		13	
Starke Bewegungen, offenbar aus Dyspnoe, es konnte daher der Puls nicht gut gezählt werden.			1/12
			1/2
		12	
		12	
		12	
			60
		12	
		12	
			1/10
		13	
		13	
		13	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		13	
			60
		12	
		12	
		12	
			1/10
		13	
		13	
			60
		12	
		12	
			1/2
		12	
		12	

Versuch 4.

Kaninchen, wie die vorigen mit Curare stark vergiftet.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	10 h 47	20	60
		20	
		20	
	10 h 49	20	
		20	
	10 h 49 1/2	20	
		20	
Nach 38 Sekunden	10 h 51	18	1/3
		18	1/3
	10 h 52	18	
Nach 35 Sekunden		16	1/6
		16	
		16	
		16	
		16	
	10 h 54	16	
Nach 1 1/4 Minuten		13	1/8
		13	
	10 h 55	13	
Nach 40 Sekunden		20	60
		20	
		21	
		20	
		19	
		19	
		20	
Durchschn. d. linken Vagus	10 h 58	20	
	11 h	24	
		23	
	11 h 1	20	
		20	
Durchschn. d. rechten Vagus	11 h 1 3/4	20	
	11 h 3 1/2	23	
	11 h 3 3/4	22	
	11 h 4	20	
	11 h 6	20	
		20	
		20	
	11 h 6 1/2	19 1/2	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		20	
		20	
	11 h 7¼	20	
Nach 13 Sekunden			1/3
		20	
		19	
	11 h 9	20	
Nach 1½ Minuten			1/5
		19	
		19	
		19	
		18	
		18	
		19	
		18	
	11 h 14		1/8
		18	
		18	
	11 h 14½	18	
		18	1/5
		18	
			1/3
		18	
		18	
Nach 4 Minuten			1/10
		17	
		17	
		17	
	11 h 22	17	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		17	
		17	60
		18	
		18	
		18	
			1/4
		18	
		18	
			1/10
		17	
		17	
	11 h 36		1/14
		14	
		14	
		14	

Dann wird die Respiration unterbrochen und nachdem das Herz eine Zeitlang ganz venös geworden war, beschleunigen sich seine Schläge sehr bedeutend, so dass die Frequenz nach dem Urtheil aller Umstehenden (gezählt wurde nicht) die bei der früheren vollständigen Respiration vorhandene bei weitem überstieg. Dann nahm die Frequenz nach einiger Zeit wieder ab, die Bewegungen wurden schwächer, aber sehr spät, wie in allen diesen Versuchen, hörte der Herzschlag vollkommen auf.

Die Versuche dieser Reihe sollen zunächst beweisen, dass wenn man die künstliche Respiration in einer der natürlichen möglichst nahekommenden Weise ausführt und nach der Durchschneidung der Vagi fortsetzt, diese Durchschneidung zu keiner Vermehrung der Herzschläge führt. Zu diesem Beweis würden nun allerdings die vier hier mitgetheilten Experimente nicht genügen, weil wir wissen, dass es einzelne Kaninchen giebt, bei denen auch unter sonst normalen Verhältnissen die Durchschneidung der Vagi den Puls nicht vermehrt. Lister und Moleschott haben in neuerer Zeit auf diese Fälle hingewiesen, die man als Ausnahmen von einem Gesetz betrachtet, dessen genauere Begründung gewöhnlich Mayer zugeschrieben wird. Allerdings hat Mayer in Tiedemann's und Treviranus' Zeitschrift II. Heft I (Darmstadt 1826) die ersten genaueren Zahlenresultate über die Vermehrung des Pulses nach Durchschneidung der Vagi mitgetheilt und hiermit eine Lehre begründet, welche, wie Einige meinen, jetzt zu den sichersten in der Physiologie gehört. Wenn man aber die Originalabhandlung Mayer's vergleicht, so wird man bald gewahr, dass seine Schlüsse nichts weniger als unbedingt sind. Mayer hat sechs Versuche gemacht und fand:

1. An einem Esel: Herzschlag vor der Operation 34. Nach der Operation in maximo 120.
2. An einem Hund: Herzschlag vor der Operation 48. Nach der Operation in maximo 280.
3. An einem Kaninchen: Herzschlag vor der Operation 300. Nach der Operation 300 bis zum Tode.
4. An einem Kaninchen: Herzschlag vor der Operation 320. Nach der Operation 240 bis 300.
5. An einem Kaninchen: Herzschlag vor der Operation 320. Nach der Operation 320 bis zum Tode.
6. An einer jungen Katze: Herzschlag vor der Operation 240. Nach der Operation 240 bis zum Tode.

Also unter sechs Versuchen nur zwei mit Vermehrung und einer, wie es scheint, mit Verminderung. Sicher ist die Verminderung wenigstens im Vergleich mit der Frequenz die unmittelbar vor der Operation gefunden wurde. Man vergleiche hiermit die Beobachtungen, die Moleschott im achten Bande dieser Zeitschrift, pag. 615, mitgetheilt hat und man wird begreifen, dass mir vier Versuche nicht genügen konnten, meinen Satz, dass eine normale Respiration die Vermehrung des Herzschlags nach Vaguslähmung verhindert, sicher zu stellen. Ich theile, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, obige vier Versuche nur als Muster mit, habe aber noch eine Menge ähnlicher gemacht. Ausserdem geben auch die folgenden Versuche noch öfters Belege für meine Ansicht, und dies um so mehr, als die Pulsvermehrung nach blosser Durchschneidung der Vagi, selbst bei Kaninchen, doch nicht so selten auftritt als es scheinen könnte, wenn man nur die Beobachtungen von Mayer und Moleschott ins Auge fasst. Bei Hunden aber betrachte ich die Vermehrung des Herzschlags nach der genannten Operation geradezu als die Regel und auch bei jungen Hunden habe ich bestätigt, dass die Frequenzzunahme unter der angegebenen Bedingung nach Durchschneidung der Vagi fehlt. Man wird hiervon in der Folge zwei Beispiele finden. Es bleibt aber, dies gestehe ich zu, immer noch die Möglichkeit, dass ich auch bei meinen oft wiederholten Versuchen durch den Zufall getäuscht worden wäre, der mir ausschliesslich solche Thiere in die Hände geführt hätte, bei denen die Vagusdurchschneidung auch unter gewöhnlichen Verhältnissen den Puls nicht vermehrt hätte. Gegen diesen Verdacht schütze ich meine Lehre durch eine andere Versuchsreihe, in der ich nachweise, dass wenn man unter den angegebenen Bedingungen die Vagusdurchschneidung ohne Vermehrung der Pulszahl gemacht, und dann nach beliebiger Zeit den

Athmungsmodus nachahmt, wie er in der Regel nach Durchschneidung der Vagi sogleich auftritt, man eine Vermehrung der Pulsfrequenz nachträglich erhält.

Eine Spur dieser Vermehrung hat sich schon in einigen dieser Vorversuche in schwachem Maasse gezeigt, so in dem dritten von uns hier mitgetheilten Versuch, wo wiederholt Herabdrückung der Athmungsfrequenz auf $^1/_{10}$ den Puls etwas steigerte. Warum aber war dies nicht bei jeder Herabsetzung der Athemfrequenz nach Durchschneidung der Vagi der Fall? Die Antwort auf diese Frage mögen spätere Beobachtungsreihen anbahnen.

Unleugbare Thatsache aber ist es, wie man aus der Vergleichung der mitgetheilten Zahlen ersieht, dass dieselbe Herabsetzung der Athemfrequenz, die vor der Lähmung der Vagi den Puls sehr stark deprimirte, dies viel weniger thut, oft gar nicht thut, wenn die Vagi (Accessorii) durchschnitten sind. Im zweiten Versuch z. B. genügte nach Durchschneidung der Vagi $^1/_8$ der Respiration nicht, um die Pulsverlangsamung herbeizuführen, die vor der Durchschneidung durch $^1/_4$ der Respiration erzeugt war. Im dritten Versuch genügte vor Lähmung der Vagi $^1/_3$ Respiration um den Puls so weit zu vermindern, wie es nach der Vaguslähmung $^1/_8$ Respiration that. Wer hierin nicht die Wirkung der Hemmungsnerven sieht, ist . . . . mit Blindheit geschlagen.

Die nur äusserst kurz andauernde Vermehrung des Herzschlags, die gefunden wurde, wenn man den Puls ganz unmittelbar nach Durchschneidung eines oder beider Vagi zählte, wird wohl Niemand mit der dauernden Vermehrung nach Lähmung dieser Nerven verwechseln. Sie ist offenbar momentane Folge der Reizung durch den Schnitt, und ganz in dieselbe Reihe mit der Vermehrung zu stellen, die im ersten Versuch auch zwei Male nach mechanischer Reizung des vorher durchschnittenen Vagus eintrat.

Zweite Versuchsreihe.

Versuch 5.

Kaninchen mit Curare vergiftet. Vorher eine mässige Hämorrhagie. Athmung vor der Vergiftung 17 in 15 Sekunden. Das Herz blossgelegt. Künstliche Athmung. Die Aufzeichnungen beginnen, nachdem schon einige Zeit der normale Herzschlag bei 66 Einblasungen in der Minute beobachtet worden ist.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	4 h 20	18	66
		19	
		19	
		20	
		19	
	4 h 21	20	
		19	
		19	
		20	
		19	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		19	66
		16	$^1/_4$
		16	
		16	
	4 h 24		$^1/_6$
		12	
		13	
		12	
		13	
		13	
		12	
Nun Durchneid. des linken Vagus ohne dauernde Vermehrung. Nun wird, immer bei einer Respiration von $^1/_6$ u. einem Puls von 12 bis 13 der rechte Vagus durchschnitten und unmittelbar darauf steigt d. Puls		17	$^1/_6$
		17	
		16	
		16	
		16	
		16	
			$^1/_8$
		17	
		17	
		18	
		18	
		18	
			$^1/_{10}$
		18	
		18	
		17	
		17	
			$^1/_{15}$
		17	

Es ist klar, dass hier die Vagusdurchschneidung den durch die Respiration von $^1/_6$ herabgedrückten Puls wieder heben musste und wir sehen ihn noch mehr steigen, wenn die Respiration auf $^1/_8$ fällt. Hingegen sinkt er wieder, als die Respirationspause noch mehr verlängert wird. Die deprimirende Wirkung des venösen Blutes erhält dann über die reizende das Uebergewicht.

Versuch 6.

Beinahe erwachsenes Kaninchen, wie die vorigen, mit Curare und künstlicher Athmung präparirt.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	11 h 20	17	60
		16	
		17	
		17	
		17	
		17	
Nach 15 Sekunden	11 h 24		$^1/_3$
		16	
		16	
		16	
Nach 20 Sekunden			$^1/_6$
		13	
		13	
		14	
Blutung aus einer Intercostalarterie, die unterbunden wird		13	
		14	
		8	
		8	
		10	
		10	
		12	$^1/_6$
		8	
		8	
Durchschn. beider Vagi immer bei $^1/_6$ Respiration	11 h 32		
		16	
		17	
		17	
		16	
		17	
		17	
		$17^1/_2$	
		17	
		16	
		16	
			$^1/_2$
		14	
		14	
	$11 h 34^1/_2$	$13^1/_2$	
		13	
		13	
		13	
Nach 10 Sekunden		$13^1/_2$	60
		$13^1/_2$	
		$13^1/_2$	
		13	
		13	
		13	
		13	
Nach 20 Sekunden			$^1/_6$
		15	
		15	
		15	
		14	
		15	
Nach 15 Sekunden			$^1/_8$
		15	
		15	
Nach 20 Sekunden			$^1/_{10}$

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		15	
		15	
		15	
Nach 20 Sekunden			1/2
		14	
		13	
		13 1/2	
			60
		13	
		13 1/2	
		13	
		13 1/2	
Nach 20 Sekunden			1/8
		16	
		17	
		16	
		16	
	11 h 45	16	
Nach 20 Sekunden			1/3
		13	
		13	
		14	
		13	1/3
Nach 25 Sekunden			1/8
		15	
		16	
		15	
		15	
			1/2
		14	
		13	
		13	
		13	
		13	
			1/8
		15	
		16	
		15	
		15	
			60
		13	
		13	
		13	
			1/3
		15	
		16	
		16	
		15	
		15	
Derselbe Wechsel zwischen Resp. 1/8 und 1/2 mit gleichem Erfolge mehrmals wiederholt. Endlich unterbricht man die künstl. Respiration, der Herzschlag wird erst noch deutlich frequenter als bei 1/8, um dann langsam und allmählich aufzuhören.			

Es zeigt dieser Versuch, in welchem der Herzschlag durch Blutverlust offenbar gelitten hat, wieder in der verlangsamten Respiration eine Bedingung der Vermehrung des Pulses nach Durchschneidung der Vagi.

Als später der Puls bei normaler Respiration von 60 bis zu 13 herabgesunken war, konnte ihn eine Beschränkung der Respiration auf 1/8 wieder auf 16 bis 17, d. h. auf die ursprüngliche Höhe heben, also auf eine Zahl, die relativ über der normalen steht. Interessant ist der später öfter wiederkehrende frequenzerhöhende Einfluss der Respirationsbeschränkung auf 1/8.

Versuch 7.

Unter den andern hierher gehörigen Versuchen erwähne ich eines mit Curare vergifteten sehr jungen Hundes, bei welchem die künstliche Athmung in gehöriger Frequenz, aber in ungenügendem Maasse ausgeführt wurde. Er hatte vor dem Eintritt der Vergiftungssymptome 13 bis 14 Pulse in 5 Sekunden und 48 bis 63 Athemzüge in der Minute. Der Puls zeigte nicht die bei grösseren Hunden häufigen Intermissionen. Die Grösse der Respirationen war, wenn das Thier nicht schrie, ziemlich regelmässig = 8, d. h. der Unterschied des Brustumfangs zwischen Inspiration und Exspiration betrug gerade unterhalb der letzten Sternalrippe 8 Einheiten meines Bleifadenmaasses. Die künstliche Respiration wurde aber nur bis zu einer Ausdehnung von circa 3 Einheiten gemacht. Diese ungefähre Graduirung der künstlichen Respiration ist leicht, wenn man sich statt des Blasebalges eines Blaseapparates mit vertikalem Stempel bedient, an dem man das verlangte Volum leicht mit Siegellack markiren kann. Es fand sich hier:

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Vor der Vergiftung		13	
		14	48
		13	bis
		14	63
		13	
Künstliche Respiration. Vor Eröffnung des Thorax durch Auscultation		11	53
		8	
		9	
		10	
		9	
Blossleg. des Herzens		9	
		10	
		9	
		9	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		9	
Durchschneid. beider Vagi. Im ersten Moment starke Beschleunigung des Herzschlags, dann nach 20 Sekunden		14½	
		14	
		14	
		14	
		13½	
Und so erhält sich bei gleicher Respiration das Herz lange bei		13	
		13	
		13½	

In diesem Versuch hatte offenbar das ungenügende Volum der Athmung dasselbe bewirkt, wie sonst die ungenügende Frequenz. Wir werden jedoch später sehen, dass, wenn die Athmung mit ungenügendem Volum vor der Durchschneidung der Vagi viel längere Zeit fortgesetzt wird, als in diesem Versuche, der Erfolg gerade der entgegengesetzte ist, d. h. die Pulsfrequenz verändert sich dann nicht mehr sogleich nach Durchschneidung der Vagi und sie nimmt in der Regel kurze Zeit später noch merklich ab.

Dritte Versuchsreihe[1].

In dieser stellten wir uns die Aufgabe den Puls, der nach Durchschneidung der Vagi bei künstlicher Respiration sich nicht veränderte, nachträglich durch Modification der künstlichen Athmung zu erhöhen.

Versuch 8.

Kaninchen. Vor der Vergiftung hatte es in 5 Sekunden 20, 20, 21, 20, 21, 20, 20, 21, 20 Pulse. Es wird ihm eine relativ grosse Dosis Curare gegeben, und beim Eintritt der Vergiftung die künstliche Respiration eingeleitet.

[1]) Von befreundeter, aber gegnerischer Seite wurde mir die Bemerkung gemacht, dass man die in diesem Aufsatz enthaltenen Versuche zwar alle bestätigen könne, aber nur dann, wenn man die Respiration ungewöhnlich häufig mache. Dies mag wahr sein, weil ich verlange, dass die künstliche Respiration das Athembedürfniss ganz befriedige. Dies ist bei curarisirten Thieren mit geringer oder gewöhnlicher Respirationszahl nicht zu erlangen. Macht man die Einblasungen so, dass noch eigene Respirationen dazwischenfallen, so ist eben noch Kohlensäureanhäufung im Blut vorhanden und die Pulsfrequenz wird dann durch die Vagi etwas verringert. Es ist sehr natürlich und eher als eine Bestätigung meiner Versuche anzusehen, wenn unter solchen Verhältnissen die doppelseitige Vagotomie die Pulsfrequenz erhöht. Insofern nach Vagotomie die Respirationsfrequenz wieder der normalen zustrebt, wird auch die Tachycardie wieder aufgehoben (1893).

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	10 h 20	17	66
		17	
		17	
		18	
Eröffnung d. Thorax		17	
ohne Blutung	10 h 25		
		17	
		17	
		$16\frac{1}{2}$	
		17	
		17	
Durchschn. d. linken	10 h 31	17	
Vagus			
Nach 15 Sekunden		$16\frac{1}{2}$	
		17	
		17	
		17	
Durchschn. d. rechten		17	
Vagus	10 h 32		
	10 h 33	18	
		17	66
		17	
	10 h 36	17	
		17	
		$17\frac{1}{2}$	
		17	
		17	
	10 h 38	$16\frac{1}{2}$	
		17	
		17	
Nach 20 Sekunden			$\frac{1}{6}$
		19	
		18	
		19	
		$18\frac{1}{2}$	
		19	
Nach 15 Sekunden			$\frac{1}{3}$
		18	
		19	
		18	
			66
		17	
	10 h 40	17	
		$16\frac{1}{2}$	
		17	
	10 h 42		$\frac{1}{4}$
		17	
		17	
		17	
		17	
			$\frac{1}{6}$
		17	
		18	
		17	
		18	
		17	
		17	
			66

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		17	
		17	
		17	
	10 h 45		$\frac{1}{9}$
		18	
		$18\frac{1}{2}$	
		19	
		19	
		19	
		18	
		19	
		18	
		19	
		18	
		19	
	10 h 47		
		19	$\frac{1}{9}$
		17	66
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
	10 h 48	17	
		18	$\frac{1}{16}$
		19	
		18	
		19	
		18	
		19	
		19	
Nach 20 Sekunden	11 h 8		$\frac{1}{2}$
		16	
		17	
		16	
		16	
		17	
		$16\frac{1}{2}$	
		$16\frac{1}{2}$	
		16	
		$16\frac{1}{2}$	
		16	
		16	
		16	
		15	$\frac{1}{16}$
		15	
		15	
		15	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	66
		16	
		16	
		16	

Das Herz scheint jetzt gegen die Venosität des Blutes ganz unempfindlich. Vierzig Minuten lang wird die Respiration zu 60 in der Minute fortgesetzt und der Herzschlag ist jetzt auf 13 gesunken. Nachdem er eine Zeitlang so constant geblieben, wird die künstliche Respiration 15 bis 20 Sekunden unterbrochen. Der Puls steigt bei stark venöser Färbung des Herzens auf 15 in 5 Sekunden. Nachher Respiration wieder aufgenommen. Der Puls sinkt auf 13. Dieser Wechsel wird 5 bis 6 Male mit gleichem Erfolg wiederholt.

Versuch 9.

Ein ziemlich grosser, aber sehr junger Hund. 14 Pulse und 4 bis 7 Respirationen in 5 Sekunden. Der Puls ist noch regelmässig, nicht, wie bei älteren Hunden, aussetzend. Mit Curare vergiftet. Als er schon ganz unbeweglich war, hat er 6 Respirationen in 10 Sekunden.

Beim Beginn der künstlichen Respiration zu 56 hat er den Puls aussetzend, so dass nach 4 regelmässigen Schlägen eine Pause kam und in 5 Sekunden nur 10, 10, 12, 12, 12 Herzschläge gezählt werden. Die Respiration wird etwas stärker gemacht und der Puls steigt wieder auf 14.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Eröffnung des Thorax		14	56
		14	
		14	
Durchschneid. beider Vagi. Der Puls wird erst etwas präcipitirt u. nach 20 Sekunden		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
			1/2
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
			1/3
		15	
		16	
		16	
		15	
		16	
		15	
		15	
		15	
			1/4
		16	
		16	
		16	
		17	
		17	
		16	
		16	
		15 1/2	1/4
		16 1/2	
		17	
		16	
			1/5
		17	
		18	
		18	
		17	
		17	
		18	
			56
		14	
		14	
		13	
		14	
		14 1/2	
		14	
		13	
		13	
		13	
		13	
		14	
		13	
		13	

Der Wechsel der Respiration zwischen 1/3, 1/4 und 56 wird 6 Male mit dem hier angegebenen Erfolg wiederholt.

Dann geht man mit der Respiration auf 1/8 und 1/9 herab, ohne jetzt jedoch eine grössere Frequenz zu erlangen als mit 1/4, nur e i n Mal kommt noch ein Puls von 18. Sehr oft ist der Puls 17.

Versuch 10.

Junger Hund wie der vorige. Vor der Vergiftung 12 bis 13 Pulse in 5 Sekunden. Respiration 50 bis 60 in der Minute. Curare. Um 3 h 12 beginnt die künstliche Respiration und der Herzschlag wird erst unregelmässig wie beim vorigen Hund, dann regelmässig 13 in 5 Sekunden. Der Herzbeutel

wird nicht eröffnet, aber wohl die Brustwand. Durchschneidung der Vagi ohne dauernde Veränderung des Herzschlags. 12 Sekunden nach der Operation ist er 13 in 5 Sekunden und bleibt so 5 Minuten lang zwischen 12½ und 13½. Die künstliche Respiration war bisher stets 54. Nun wird sie vermindert [1]).

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Nach 9 Sekunden			1/4
		16	
		15	
		16	
		15	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		17	
		17	
		17½	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		15	
		15	
		15	
	3 h 37		54
		15	
		15	
		14	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
			1/3
		16	
		15	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		17	
		17	
		17	
		17	
		16	
		16	
		16	
		14	54
		14	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	54
		13	
		13	
		13	
		13	
			1/5
		15	
		16	
		16	
		15	
		15	
		15	
		15	
		15	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
		16	
			1/3
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
		16	
		16	
		17	
			54
		14	
		14	
		14	
		13	

[1]) Auf diesen Versuch und ähnliche werde ich bei Besprechung der Anästhesirungsmethode zurückkommen.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
		13	
	3 h 57	13	
		13	
		13	58
			1/3
		14	
		14	
		14	
		14	
	3 h 59	15	
		14	
		15	
		15	
		15	
		15½	
		15½	
		15½	
		15	
		15	
		15	
	4 h 1		1/6
		17	
		16	
		16	
		16	1/6
		16	
	4 h 2	16	
		16	
			54
		14	
		13	
		13	
		13½	
		13½	
		13	
		13	

Der Hund hat sich während der Zeit so weit wieder erholt, dass er zwar noch ganz ohne spontane Bewegung daliegt, so lange regelmässig Luft eingeblasen wird. Sobald aber jetzt die Einblasungen einige Zeit unterbrochen werden, kommen als Anzeichen von Dyspnoe einzelne Zuckungen der Gesichts- und hie und da auch der Bauchmuskeln, das Auge zuckt bei Berührung. Es wird jetzt von 4 h 3½ Min. bis 4 h 8 Min. die regelmässige Lufteinblasung unterbrochen und nur dann je zwei Einblasungen gemacht, wenn Spuren dyspnoetischer Bewegungen auftreten.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	4 h 3½	16	
		17	
		16	
		17	
		17½	
		17	
		17	
		17	
		17	
		17	
Unterbrechung etwas länger, bis sich die Bewegungen verstärken			
		20	
		19	
		18½	
		18	
		20	
		18	
Häufigere Einblasungen		19	
		17	
		17	
		17	
		17	
	4 h 9½	14	54
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
		14	
	4 h 11½	13	
		14	
		13	
		13	
		13	
		13	
	4 h 13	15	1/5
		14½	
		15	
		16	
		16	
		16	
		16	
		15½	
		16	
	4 h 15		1/8
		16½	
		17	
		16	
		16	
		17	
		16½	
			54
		14	
		13	
		13	
		13½	
	4 h 17½		

Der Herzbeutel wird eröffnet, das Herz ganz blossgelegt und der Puls bleibt stets 13, bis die Respiration ganz unterbrochen wird. Er steigt dann zunächst auf 17, um bald wieder abzunehmen.

Man sieht also aus diesen Versuchen, in denen der Durchschneidung der Vagi keine Athmungshemmung vorherging, so dass das Herz sich nicht für den Reiz des venösen Blutes auch nur theilweise abstumpfen konnte, dass nicht die Lähmung der Vagi selbst, aber die nachträgliche Nachahmung der charakteristischen Respiration den Puls sogar über das normale Maass erhöhen konnte. Die Erhöhung ist bedeutend genug, um mit der verglichen werden zu können, die man sonst nach der blossen Vagusdurchschneidung zu sehen gewohnt ist. Sie schwindet, wenn man die Respiration wieder erhöht und kommt zurück, so oft bei gehöriger Erregbarkeit des Thieres die Respirationszahl wieder sinkt. Der folgende Versuch zeigt uns dasselbe in anderer Weise, ohne künstliche Respiration.

Versuch 11.

Ein Kaninchen, dem vor etwa $^5/_4$ Stunden die Vagi durchschnitten worden und dem man vor $^1/_2$ Stunde die Tracheotomie gemacht, wird aufgespannt, und es wird ihm eine lange Nadel in die Brustwand und das Herz eingeführt, durch deren Schwankungen der Herzpuls gezählt wurde[1]. Das Herz bewegt sich relativ langsam. Der Puls wird in je 10 Sekunden gezählt.

Bemerkungen	Puls
	28
	28
	28
	$27\frac{1}{2}$
Compression der Trachea	$27\frac{1}{2}$
mit Verengung ohne Verstopfung des Lumens	34
	34
	34
Trachea frei	28
	$27\frac{1}{2}$
	27
Trachea comprimirt	31
	31
	31
Trachea frei	29
	27
Das Thier wird einige Zeit in Ruhe gelassen, es kräftigt sich und der Puls steigt in der Ruhe (mehrmalige Zählung) auf	35
Trachea komprimirt	40
Trachea frei	35
und fällt dann langsam auf	33
	32
	31
	30
Neue Compression der Trachea	32
	32
	34
	34
Trachea frei	31
	28
	28
	$29\frac{1}{2}$
	28
	28
	28
Trachea comprimirt	36
	36
Trachea frei (mehrmalige Zählung)	28
„ comprimirt	34
„ frei	28
„ comprimirt	34
„ frei	28

[1]) Bezold und Andere bedienen sich zu diesem Zwecke der sogenannten Middeldorpf'schen Nadel. Ich muss bedauern, dass ich diese Nadel und ihre besondere Construktion nicht kenne, und muss mich begnügen, eine einfache lange Nadel mit einem gut sichtbaren Endknopfe ins Herz einzuführen, wie ich dies bereits 3 bis 4 Jahre vor der Arbeit von Middeldorpf zu demselben Zwecke gethan habe. (Vergl. Archiv für physiologische Heilkunde 1849.)

Nach noch mehrmaliger Wiederholung dieser abwechselnden Compression und Freilassung der Trachea (bei der letzteren bleiben die Finger immer auf der Trachea liegen) mit demselben Erfolg wird, da der seltene Herzschlag Erfolg zu versprechen schien, der peripherische Stumpf des rechten Vagus mechanisch durch mässigen Druck zwischen den Fingern gereizt. Der Puls hebt sich auf

	32
	35
	36
	30
Ohne Druck	29
	29
	29
Neue Reizung	36
	31
Ruhe	30
	28
Reizung	37
	36
Ruhe	28

Versuch 12.

Kaninchen an den Extremitäten auf den Tisch festgebunden. Man fühlt den Puls sehr deutlich durch Auflegen des Fingers auf die Herzgegend. Der Puls giebt indessen sehr niedere Zahlen! Er ist am Anfang des Versuches 38 in 10 Sekunden und wird durch Zusammendrücken der Nasenlöcher rasch und bedeutend vermindert. Nach der Compression hebt er sich rasch, erlangt aber nicht seine frühere Häufigkeit ganz wieder.

Um 11 Uhr 35 werden beide Accessorii ausgezogen. Der linke kommt ganz vollständig heraus, am rechten einige Wurzelfasern abgerissen. Keine Blutung.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	11 h 37	34	22 bis 23
		33	
Etwas später		29	
		28	
		26	
		25 ½	
		25 ½	
		25	
		25	
Nasenlöcher mit dem Finger zugehalten			9 bis 10
		29	
		29	
		29	
Nase frei		26	
		25	23
		25	
	11 h 44	25	
Nase zugehalten			10
		26	
		26	
Nase frei			31
		19	
		19	
		19	
	11 h 47		28
		18 ½	
		18	
		18	
		18	29
		18	
Nase zu	11 h 48		
		23	
Die Nasenlöcher kräftig comprimirt		23	0
		23	
Nase frei	11 h 50		27
		19 ½	
		18	
		18	
Die freiliegende Trachea von der Seite her stark verengert	11 h 51	18	
	11 h 52		9
		27	
		27	
	11 h 53	27	
		26	10
Trachea frei	11 h 54	25 ½	
		25	28
	11 h 55	25	
		22	
		22	
	11 h 56	19	
		19	27

Ich hätte obigen Versuch, der in mehrfacher Beziehung mangelhaft ist (der Puls wurde durch Befühlen der Herzgegend mit der Hand gezählt), gar nicht mitgetheilt, wenn er nicht als Beweis dienen sollte, dass

die Lähmung der Accessorii in derselben Weise die Wirkung der Athemhemmung auf den Puls umkehrt, wie die Durchschneidung der Vagi, und dass die Accessoriusfasern es sind, auf die es hierbei eigentlich ankommt. Nun habe ich freilich bei noch vielen andern Kaninchen die Ausziehung der Accessorii vorgenommen, aber die Fälle sind selten, in denen die durch die an und für sich ziemlich rohe Operation bewirkte Reizung des verlängerten Markes so gering ist, dass der Puls schon nach wenigen Minuten seine normale Frequenz wieder hat und zu weiteren Versuchen benutzt werden kann. In andern Thieren muss man das Ende der Reizungsperiode abwarten, während welcher eine nicht normale Pulsfrequenz besteht. Hat man aber einmal ein Kaninchen nach dieser Operation zwei bis drei Tage aufgehoben, so unterwirft man es nicht gerne einer ganzen aufeinander folgenden Reihe von Athemhemmungen, die zu sehr schwächen würden.

Die vorliegende Reihe zeigt, trotzdem der Puls in einem beständigen Sinken begriffen war, welches von der Accessoriuslähmung an sich unabhängig ist, dass die Herzschläge während der Athemhemmung häufiger waren, als während der vorhergehenden und folgenden freien Athmung. Sie zeigt in einem Versuch, dass die Kraft des Druckes, mit welchem die Nase komprimirt wird, nicht nothwendig auf die Frequenz von Einfluss ist, sobald der Druck nur hinreicht, die Athmung zu beschränken.

Wir werden später sehen, dass auch andere Eingriffe, die primär auf die sensiblen Körpernerven wirken, und die bei Gegenwart der Accessorii den Puls verlangsamen, denselben beschleunigen können, wenn die Accessorii nicht mehr zum Herzen leiten. Es fragt sich deshalb, ob die allzugrosse Venosität des Blutes nicht ebenfalls auf gleichem Wege durch das Gefühl der Athemnoth wirkt, die auf reflectorischem Wege von den Centren aus die Herznerven reizt, resp. überreizt. Hierauf antwortet die

Vierte Versuchsreihe.

Versuch 13.

Ein erwachsenes Kaninchen, dem die Vagi blossgelegt sind und die linke Carotis eine lange Strecke frei präparirt ist, hat nach dem Ergebniss der Auscultation 29, 29, 29 Pulse in 10 Sekunden, nach drei Minuten ebenso. Die Trachea wird etwas zusammengedrückt, die Athmung wird schwierig und der Puls sinkt auf 18. Das Thier sucht zu entfliehen. Der Puls wird wieder 29 und man macht eine zweite, dem Gefühl nach schwächere Compression der Trachea, der Puls sinkt auf 13. Um 10 Uhr 45 Minuten wird das Thier auf den Tisch gespannt und dem Kopf eine Lage gegeben, dass die Carotis links eine *S* förmige Biegung bildet, aus deren Richtungswechsel Zahl und annähernd die Kraft der Pulse entnommen werden.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	10 h 46		22
		29	
		29	
		28½	
		28½	
	10 h 49		23
		28½	
		29	
		28½	26
		28½	
	10 h 50	28½	25
Die Spitze eines erkalteten Eisenstabs auf dem Vagus	10 h 51	30	
		30	
Eisen weg		28½	
		28½	
Nochmals Eisen auf den Vagus	10 h 52	32	
Eisen weg		28½	
		28½	
Eisen auf die Nerven	10 h 53½	31	27
		31	
Eisen weg	10 h 54½	29	
Eisen aufgelegt (ohne Erfolg)	10 h 55	29	
Eisen weg		29	
		29	
Linker Vagus durchschnitten	10 h 58	30	21½
		29	
Präparation seines centralen Stumpfes	10 h 59	28	
			22
		29	
	11 h		22½
		28½	
	11 h 12	28½	16
	11 h 15	28½	
		29	
		28½	17
	11 h 18	28½	
Das centrale Ende des Vagus galvanisirt mit sehr schwachen Inductionsströmen		29	39
Ebenso mit stärkeren Strömen	11 h 19	30	
		30-31	
		32	
Die Athmung häufig, aber sehr oberflächlich			40
		31	
	11 h 21	32	
		31-32	
		33	
Reizung des centralen Endes immer noch stärker	11 h 22	34	50
		34	
	11 h 23	33	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Galvanische Reizung etwas centraler	11 h 24	32	
		32	48
Der Strom ist so stark, dass man ihn mit dem Finger sehr gut fühlt	11 h 25	32	
Galvanische Reizung entfernt	11 h 28		23
	11 h 29	28	
		29	
		28½	
	11 h 30		24
Rechter Vagus durch	11 h 33		
Die Athmung wird sonor	11 h 35		6
		29½	
		31	
		31	
Athmung mühevoller	11 h 36	32	6
		31	
		32	7½
		31	
		31	
		32	8
	11 h 38	32	
		33	
		32	
		31	
		32	
		32	8
	11 h 40	31	
		32	
	11 h 48	31	
		31	
		32	
		31	
		31	
	11 h 50	31	8½
Tracheotomie	11 h 51		11
Das Thier athmet ruhiger	11 h 52	29	
		28½	12
Carotis etwas röther		28½	
		28½	13
	12 h	29	
		29	
		28½	
		28½	
Trachealwunde unvollständig verstopft	12 h 1		8
		31	
		31	
		30	
		30	
		32	
		31	
Trachealwunde offen	12 h 4	29	
		28½	
„ zu	12 h 5	31	11

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		31	
		30	
Trachealwunde offen	12 h 7	29	15
	12 h 9	28	16
		28	
„ zu	12 h 10		
		30	
		31	10
			12
„ offen	12 h 12	29	14
		28½	
		29	
Das centrale Ende		29	
des Vagus links,			
schwach mit In-			
ductionsströmen ge-			
reizt	12 h 15		
	12 h 16	29	22
		30	
Stärkere Reizung er-	12 h 20		
zeugt eine anhal-	12 h 22	34	
tende, in ihrer In-		33	
tensität schwanken-		34	
de Inspiration der		32	
Brust, mit schwa-		33	
chen ganz unregel-		32	
mässigen, respira-		33	
torischen Bewegun-			
gen des Bauches			
Reizung noch stärker	12 h 24	34	
		33	
		32	
Reizung aufgehört	12 h 27	27½	
		27	
		26	
		26	
		26	
Der Puls schwankt		27	20
bis 12 h 36 zwi-	12 h 30	26	
schen 26 und 27		26	
Abermalige centrale	12 h 36		30
Reizung des Vagus		25	
		25	
Reizung hört auf		25½	33
		26	
Trachealwunde ver-		27	
stopft	12 h 45		13
Die Carotis wird sehr		30	
venös		31	
			14
Die Trachealwunde			
wird eröffnet, die			
künstliche Athmung			
vorbereitet.			
33 mässige Respira-			
tionen in der Min.			
Der Puls wird 29.			

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		29	33
		29	
		29	
Dieser Wechsel 4			1/5
Male mit gleichem		33	
Erfolg wiederholt		33	
von 1 h 9 bis 1 h		34	
14 Minuten			33
		29	
		28½	
		28½	
Gehirn und ver-			
längertes Mark			
rasch zerstört	1 h 14		33
	1 h 19	23-24	
		27	1/3
		28	
		28	
		26	1/4
		24	
		24	
	1 h 20		1/3
		27	
			2/3
		23	
		22	
		22	
	1 h 25		1/3
		26	
		24	
		24	
			1/7
		27	
Der Herzschlag wird		26½	
schwach und un-		27	
regelmässig	1 h 28		1/4
Das Herz kräftigt			
sich wieder	1 h 30		2/3
		24	
		24	
		24	
			1/3
		24	
		24	
			1/4
	1 h 32	27	
		25	
			33
Die Athmung wird		22	
unterbrochen, die		23	
Pulse steigen auf		23	
25, 26 und 27,	1 h 33		1/4
während das Herz		27	
immer dunkler wird.		26	
Allmählich fängt es		25	
jetzt an schwächer			33
und bald auch lang-		23½	
samer zu schlagen.		23½	

Wir sehen bei diesem Thiere zunächst, dass Athmungshemmung vor der Durchschneidung der Vagi den Puls bedeutend herabsetzt. Sodann eine schwache Vermehrung des Herzschlags durch lokal beschränkte Einwirkung von Kälte auf den undurchschnittenen Nerven. Wie man diese Wirkung deuten mag, steht dahin, aber sicher ist es, dass nach Durchschneidung dieses Nerven eine schwache galvanische Reizung des centralen Endes, also eine Reizung, die an Wirksamkeit die Kälte doch jedenfalls übertrifft, den Herzschlag nicht erhöhen konnte. Eine stärkere und sogar eine relativ sehr starke galvanische Reizung dieses centralen Endes bewirkten aber Vermehrung des Pulses, obgleich der andere Vagus und beide Sympatici vorläufig noch undurchschnitten waren. Die darauf folgende Trennung des andern Vagus bewirkt eine nur schwache Vermehrung des Pulses, es mag aber mit Hinweisung auf die folgende Versuchsreihe hierbei bemerkt werden, dass das Kaninchen zur Zeit der Trennung des zweiten Vagus schon 48 Minuten lang auf dem Rücken aufgebunden war. Ohne diesen Umstand wäre die Vermehrung vermuthlich stärker gewesen. Als die erschwerte Athmung durch die Tracheotomie erleichtert und häufiger wurde, wobei die Carotis eine arteriellere Farbe annahm, sinkt die Pulsfrequenz wieder etwas, es ist aber wohl eine individuelle zufällige Erscheinung, dass sie bis zur Frequenz vor der Durchschneidung herabsank. Verstopfen der künstlichen Athemöffnung hebt jetzt mehrmals den Puls, die Eröffnung senkt ihn jedesmal von Neuem. Zu bemerken ist, dass auch jetzt noch galvanische Reizung des centralen Vagusendes den Puls vermehrt, aber indem sie die Athmung, wenn auch in Inspiration, sistirt. Es ist zu erwarten und auch bereits von anderer Seite her erwiesen, dass die centrale Reizung des Vagus nicht immer diesen Effekt haben wird. Einmal (um 12 h 36 Min.) zeigt sich sogar in diesem Versuch eine Spur von Verminderung.

Nachdem der Puls wieder auf die Normalzahl gekommen, wird künstliche Athmung eingeleitet; der Puls wird hierdurch zunächst etwas in die Höhe getrieben, so dass er gerade so frequent ist, wie am Anfang des Experimentes und gelegentlich bestätigt sich hier wieder, dass Annäherung an den Athmungsmodus, wie er der Durchschneidung der Vagi entspricht, d. h. Verminderung der Respiration, den Puls beschleunigt. Aber diese Wirkung der Athmungshemmung verräth sich auch später noch deutlich, als Hirn und verlängertes Mark durch ein in den Schädel eingebohrtes Instrument zerstört war. Die beobachtete Vermehrung kann daher nicht, oder nicht allein, von der Athemnoth abhängen, insofern das verlängerte Mark das Organ ist, welches sie empfindet und durch welches sie wirkt. Sehen wir nun im nächsten Versuch, ob das venöse Blut, um

die Frequenz des Herzschlags zu vermehren, vielleicht des Rückenmarks bedarf.

Versuch 14.

Einem gesunden Kaninchen, wie das vorige präparirt, Curare unter die Haut. Sobald es unbeweglich ist, aufgebunden und künstliche Athmung eingeleitet. Längere Zeit fährt man mit 60 Respirationen in der Minute fort. Die Canüle ist nicht in die Trachea eingebunden, sondern nur durch Friction in derselben festgehalten. Puls in 10 Sekunden.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	10 h 25	32	60
		32	
		32	
		31	
		31	
Die Farbe der Carotis wird etwas venös. Sie wird es allmählich mehr, dabei wird der Puls kräftiger und es kommen Bewegungen der Nasenlöcher		31	
	10 h 30	31-32	
		31-32	
	10 h 31	34	
		33	
	10 h 32	33	
Arterie heller		30	
		32	
	10 h 33	32	
		32	
Arterie wieder mehr venös		32	
	10 h 34		
		34	
		33	
		33	
	10 h 35	31½	
		32	
		32	
		32	
	10 h 36	32½	
Linker Vagus durchschnitten		32	
	10 h 37½		
	10 h 38	32	
		31½	
		32	
Rechter Vagus durchschnitten	10 h 39	32	
	10 h 39½		
	10 h 40	34	
		32	
		32	
	10 h 41	32	
		32	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Mässiger Druck auf den *Nervus auricularis anterior*	10 h 42	33	
Stärkerer Druck		33	
ebenso		36	
Druck aufgehört		33	
	10 h 43	32	
	10 h 44		¼
		34	¼
Der Puls auffallend		33	
stärker	10 h 45	34	
			1/7
		34	
Ausgesprochene Venosität der Carotis	10 h 46	34	
		35	
		34	
			1/6
	10 h 47	34	
		34	
			1/5
		34	
			¼
	10 h 48	34	
		35	

Jetzt wird das Blut durch Athmung von 60 wieder stark alterialisirt, wobei der Puls 32, 30½, 31, 31, 31, 31 wird. Dann stellt man die Respiration ganz auf so lange ein, bis die Arterie recht venös geworden und der Puls, nachdem er ein Maximum der Frequenz und Stärke erlangt hatte, wieder auffallend schwach und langsam geworden ist. Nun werden 3 bis 4 Respirationsstösse gemacht und dann abermals die Verstärkung und darauf folgende Schwächung des Pulses abgewartet. Durch mehrmalige Wiederholung dieser Versuchsweise (bei der die Pulsfrequenz übrigens 37 in 10 Sekunden im Maximum kaum überschreitet) und Abmessung der dazu nöthigen Zeit an einem Sekundenpendel, kommt man zu dem Resultat, dass es im Durchschnitt 18 Pendelschwingungen erfordert, um den ganzen Cyclus der Pulsveränderungen zu beobachten. Schon vom zweiten Pendelschlag nach Aufhören der Respiration an sieht man wiederholt die Arterie häufiger klopfen und ihre kräftigere Aufrichtung in der

*S*beugung verrathen den grösseren Druck im Arteriensystem. Die Zunahme erreicht ihr Maximum zwischen dem fünften und zehnten Schlag, dann wird der Puls immer seltener und schwächer bis zum achtzehnten Schlag.

Nun wird die Athmung wieder auf 60 gebracht und schnell fällt der Puls bis 29, wo er kurze Zeit verharrt und endlich ist er regelmässig 27. Nun wird die Athmung wieder variirt.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
			1/10
		30	
		30	
		30	
			60
		26	
		26	
		25	
		25	
			1/12
		27	
		26 1/2	
		27	
			60
		24	
		24	
		24	
			1/12
		28	
		27	

Dies wird einigemale in gleichem Wechsel und mit gleichem Erfolge wiederholt. Die Schwankungen der Frequenz stets von gleichsinnigen Schwankungen der Kraft begleitet, wie man an der Biegung der Carotis erkennt. Die Zunahme verräth sich etwas schneller durch die Kraft als durch die Frequenz. Der Puls bei Respiration 60 sinkt zuletzt auf 23.

Nun wird mittelst eines ins Hinterhaupt eingestossenen Eisenstabes das ganze centrale Nervensystem (Hirn und Rückenmark) zerstört. Es kommt kein Blut nach aussen. Sehr schnell darauf eine grosse Schwächung des Herzschlags und Abnahme seiner Frequenz.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	11 h 25	20	60
		20 1/2	
Die Excursionen der		21	
Carotis kaum sicht-			
bar	11 h 26	21	
			1/8
Puls zwar nicht			
schneller, aber viel			
kräftiger, die			
Zunahme an der			
Arterie sichtbar	11 h 27	20	
Arterie bewegt sich			1/12
kräftiger		20	
Der Puls wird			
schwächer	11 h 28		60
		19	
		18	
Puls sehr schwach		17	
an der Arterie		16 1/2	
		17	
		16 1/2	
	11 h 30		1/10
		16 1/2	
		17	
Gleich nach einer Athmung ist der Puls	11 h 32		1/20
viel schwächer und			
wird stärker, wenn		18	
sich das Blut venö-		18	
ser färbt		17	
	11 h 33 1/2		60
		16	
	11 h 34	14	
		12	
	11 h 35	11	
		12	
		12	
	11 h 36		1/10
		13	
		13	
		14	
	11 h 37	15	
		16	
Puls schwach		17	
		16 1/2	
		17	
	11 h 38		
		17	
			60
	11 h 39		
Puls an der Arterie			
kaum sichtbar		13 1/2	
		13	
		13	
		13 1/2	
		13 1/2	
	11 h 40		1/10
		15	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		16	
			60
		13½	
	11 h 43	13½	
			1/10
Puls etwas kräftiger		16	
		16	
		16	
	11 h 45		60
		15	
„ „ schwächer		16	
		15	
	11 h 46	16½	
			1/10
		15	
	11 h 47	15	
„ „ stärker		16	
		16	
		16	
	11 h 49	16	
			1/24
		16	
	11 h 50	17	
		15	
		15	
			60
	11 h 52	11	
		11	
		10	
		10	
		9½	
		9½	
	11 h 53		
			1/20
	11 h 54	15	
		15	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		15	
		15	
		15	
		15	
			60
	11 h 55		
		12½	
		12	
		11	60
An der Arterie keine			
Bewegung mehr		10½	
sichtbar		10	
	11 h 57		1/20
		13	
		14½	
Das Herz selbst zieht		15	
sich jetzt nur noch	11 h 58		
schwach zusammen		15	
		15	
	11 h 59		60
		12	
		9½	
		9	
		9	
	12 h		
			1/20
		14	
		14	
		15	
	12 h 1		60
		13	
		8	
		10	
		10	
	12 h 3		1/20
		13½	

Dieser Versuch bietet uns zunächst einige schwache Schwankungen des Pulses, die bei unveränderter Athmungszahl einer grösseren oder geringeren Venosität der Arterie parallel gehen. Es kommt dies vermuthlich daher, dass neben der Kanüle in der Trachea etwas Luft nach aussen entwich, wie man bei jedem Respirationsstoss deutlich hören konnte. Es war so eine Schwankung in der Intensität der Athmung möglich. Die Vagi waren dabei noch erhalten, so dass die Schwankung nach unsern bisherigen Erfahrungen gerade den entgegengesetzten Effekt hätte haben sollen, die Venosität müsste den Puls seltener machen, wenn die früheren Erfahrungen absolut generalisirt werden dürften. Man begreift aber leicht, dass auch hier der Effekt schliesslich von quantitativen Bedingungen abhängig sein muss, wie immer wenn es sich um die Reizung des Herzvagus handelt. Es ist die vorliegende Wahrnehmung die erste leise Spur, dass schwache Venosität des Blutes den Puls erhöhen

kann, selbst wenn die Vagi noch thätig sind. Das Wiederauftreten von Bewegungen der Nasenlöcher während der Venosität ist uns Bürge dafür, dass die Vagi hier wirklich noch bis zur Wurzel erregbar und nicht etwa, wie man einwerfen konnte, durch eine zu grosse Dosis Curare schon gelähmt sind.

Trotzdem bringt die bald darauf folgende Durchschneidung beider Vagi keine Frequenzsteigerung hervor, weil die künstliche Athmung jetzt den Bedürfnissen völlig genügt.

Jetzt hat Druck auf den *auricularis* den entgegengesetzten Erfolg von dem, welchen derselbe Druck bei Gegenwart der Herzvagi beständig wirkt.

Die Vermehrung des Pulses, die nach Durchschneidung der Vagi fehlt, und die grössere Energie der Contraction wird vier Minuten später plötzlich hervorgerufen durch Beschränkung der bis dahin normal gehaltenen Athmung.

Eine Rückkehr der Athmung auf die Norm lässt den Puls sogleich wieder fallen und zwar jetzt vielleicht unter das Mittel vor der Durchschneidung.

Die darauf folgenden langen Athmungsperioden bestätigen den Einfluss der Venosität auf die Frequenz des Pulses.

Nachher ist der Puls in beständigem Sinken und dennoch ist noch der modificirende Einfluss der Athmung deutlich und dieser erhält sich lange, selbst nach vollständiger Zerstörung von Hirn und Rückenmark. Die Beschleunigung des Herzschlags durch das venöse Blut wird daher sicher nicht ausschliesslich durch die Centra und durch den Athem nothvermittelt, sondern beruht ganz oder grösstentheils auf einer direkten Wirkung auf die Herznerven oder das Herz. Es bildet sich so ein Gegensatz gegen die verlangsamende Wirkung der Venosität bei der Thätigkeit der Vagi, indem diese offenbar nur von den Centren abhängt.

Aber in diesem Versuche brauchte es nach der Zerstörung der Centra einer so sehr weit getriebenen Verlangsamung des Athmungsmodus, um noch palpable Resultate zu erzielen. Ist das Thier durch die Zerstörung der Centra so viel weniger erregbar für die lokale Wirkung des venösen Blutes geworden, oder ist die lange Dauer, bis zu welcher man die Athmungshemmung fortsetzen musste, bloss geboten durch die Abstumpfung des schon so lange derartigen Athemversuchungen ausgesetzten Thieres für den Reiz des venösen Blutes, so dass es jetzt zur Hervorrufung einer Wirkung eines um so viel höheren Grades von Venosität bedarf? Dass diese Frage berechtigt ist, dass es eine Abstumpfung für den Reiz des venösen Blutes giebt, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Wir dürfen allem Anschein nach die Veränderungen, welche im

Gesammtbefinden des Thieres auftreten bei einer allzu seltenen Respiration, mit denjenigen vergleichen, welche abgesehen von aller Frequenzveränderung, durch ein Athemgas entstehen, welches allzureich an Kohlensäure ist[1]). In beiden Fällen entsteht eine überwiegende Venosität des Blutes. Nun wissen wir aber, dass eine ganz allmähliche Vermehrung der Kohlensäurespannung und eine Verminderung des Sauerstoffs beim Athmen im geschlossenen Raume noch ohne Nachtheil und ohne starke Dyspnoe ertragen wird, wenn der Unterschied gegen die atmosphärische Luft schon so gross ist, dass er hinreicht, ein anderes Individuum derselben Art, das plötzlich aus der Luft in den Gasbehälter geschoben wird, sehr schnell asphyktisch zu tödten. Könnte nicht ein langsam zunehmendes mechanisches Athemhinderniss eine analoge Abstumpfung bewirken, und muss dies nicht der Fall sein, wenn das Athemhinderniss nur durch Beschränkung des Gasumtausches in den Lungen wirkt?

Wir haben gesehen, dass bei normal athmenden Thieren die Beschränkung der Respiration eine gewisse Grenze überschreiten muss, wenn sie auf den Herzschlag wirken soll. Wenn dies richtig ist, und wenn unsere Theorie in der That die Vermehrung des Pulses nach Durchschneidung der Vagi erklärt, so muss es möglich sein, ein gesundes Thier durch eine allmählich wachsende oder längere Zeit angehaltene mechanische Athembeschränkung soweit gegen die Venosität des Blutes abzustumpfen, dass der Zuwachs, den diese Venosität dann durch Trennung der Vagi erfährt, nicht gross genug ist, das Herz zu reizen. Die Trennung beider Vagi muss dann ohne Frequenzvermehrung des Pulses möglich sein, ohne dass die künstliche Respiration zu Hülfe genommen wird. Diese Möglichkeit wurde geprüft in der

Fünften Versuchsreihe.

In diese gehören zunächst einige Versuche, in welchen man die Respiration dadurch beschränkte, dass man das Brustmark vom Halsmark trennte, so dass nur das Zwerchfell bei der Athmung wirksam war, und auch dieses wie es scheint nicht ganz auf normale Weise. Nach einiger Zeit wurden dann die Vagi am Halse getrennt.

Versuch 15.

Ein kleines weisses Kaninchen zeigt vor jeder Verletzung 19 Pulse in 5 Sekunden (Auscultation) und 22 Respirationen in 15 Sekunden. Es wird ihm subcutan und ohne äusseren Blutverlust das Rückenmark zwischen dem letzten Hals- und ersten Brustwirbel getrennt. Das Thier vorläufig nicht festgebunden. Es bleibt etwas Bewegung in den vordern Extremitäten. Operation um 5 Uhr 14 Minuten. Die Gefässe der Ohren sind sehr voll, ihre Bewegung hat aufgehört

[1]) Im Texte steht „Gasgemisch“ statt Athemgas.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	5 h 24	17½	
		17½	17
		18	
		17	
		18	
		17	
		18	
		19	
		19	17
		19	
		19	
	5 h 29	19	
	5 h 34	14	
		14	
		14	
		13	
		14	17
		14	
		13	
	5 h 35	12½	
		13	
		13	
		12	15

Der Puls bleibt auf 12 während 3 Minuten. Dann wird die Beobachtung unterbrochen. Um 5 h 49 Hautwunde am Halse, der Puls wird 14. Durchschneidung der beiden Halssympathici und Präparation der Vagi. Zehn Sekunden nach der Trennung der Sympathici ist der Puls 17, dann fällt er wieder. Die Pupillen sind etwas kleiner geworden.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	5 h 52	14	
		14	15
	5 h 54	12	
	5 h 55		13
	5 h 56	11½	
Das Thier wird auf den Rücken festgebunden	6 h	15	13
	6 h 1	11	
	6 h 6	12	
		12	
Der Puls anhaltend 12 und 12½		12	
		12	16
Der rechte Vagus durchschnitten	6 h 23	12	
		12	
	6 h 24	12	
		12	
	6 h 25	12	
		12½	
Linker Vagus durchschnitten	6 h 29	12½	
		12½	4
		12½	
	6 h 31	12½	5
	6 h 33	12½	6½

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	6 h 37	12½	
		12	
		12	
		12	
		12	
		12	5½
Mund und Nase zugehalten		12	
	6 h 40	14	
		14	
		13½	
		13½	
		13½	
Tracheotomie	6 h 44		5½
		11	
		12	
		11	
		12	
		11	
		12	
		11	
		12	
	6 h 50	11½	
		11	
	6 h 52	10½	
		10	
	6 h 56	9½	

Später wird die Trachea unterbunden und der schwache Herzschlag zeigt eine ausserordentliche bei Säugethieren ungewöhnliche Resistenz gegen die Asphyxie. Auch die Reizbarkeit der Muskeln erhält sich mit einer Zähigkeit, die einigermassen an winterschlafende Säugethiere erinnert.

Versuch 16.

Ein weisses Kaninchen wird mit den vorderen Extremitäten allein festgebunden. Vagi und Carotiden präparirt. Das Thier ist äusserst apathisch, zittert mit den Beinen und scheint wie eingeschlafen. In 5 Sekunden 13 Pulse. Wenn das Thier viel passiv bewegt wird, steigt der Puls auf 15 und kehrt in der Ruhe etwa innerhalb 30 Sekunden wieder auf 13 zurück. So wird das Kaninchen eine halbe Stunde beobachtet und dann das Rückenmark zwischen letztem und vorletztem Halswirbel durchschnitten. Kein sichtbarer Blutverlust. Ohren und hintere Extremitäten werden sehr warm. Der Puls wird nicht sogleich seltener, wohl aber wie man an den Biegungen der Carotis sieht, bedeutend schwächer.

Das Rückenmark um 2 Uhr 9 Minuten durchschnitten.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	2 h 19		13
		13	
		13	
	2 h 24	13	
		13	
	2 h 27	12	13
		12	
	2 h 30	12	
Durchschneidung beider Sympathici am Halse	2 h 34		
	2 h 35	12	
		12	
		12	
Nase zugehalten, die Arterie färbt sich etwas venös	2 h 40	11½	
		11½	
		12	
		11½	
Nase frei		12	
Rechter Vagus durchschnitten	2 h 43	12	
(Während des Schnittes und sogleich nachher der Puls kräftiger)		12	
		12	
Linker Vagus durchschnitten	2 h 45		

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		12	
		12	8
		12	
	2 h 49	12	
		12	
Die Nase zugehalten bis zur Venosität der Carotis und bis das Thier starke Bewegungen macht	2 h 54	12	
		13	
		12	
		12	
		12	
Nase frei	2 h 55	11½	
		11	
		11	
	3 h 3	11	
		11	

Als später der Puls bis auf 9 in 5 Sekunden gesunken war, konnte er mehrmals auf 11 gebracht werden, aber es bedurfte hierzu immer 30 bis 60 Sekunden lang angehaltenen vollständiger Compression der Trachea. Das Athembedürfniss ist im höchsten Grade gesunken. Die Resistenz und sogar Indifferenz gegen Asphyxie wird immer auffallender.

Diese beiden Versuche haben also keine Vermehrung des Pulses nach Vagusdurchschneidung gezeigt, nachdem eine Beschränkung der Athmung durch hohe Rückenmarksdurchschneidung das Thier gegen einen gewissen Grad von Asphyxie unempfindlich gemacht hatte. Die Unempfindlichkeit im zweiten Versuche geht sogar so weit, dass auch eine stärkere Athemhemmung durch Verschluss der Nase kaum wirksam ist.

Ich war mit diesen Versuchen beschäftigt, als im Berliner Archiv für Anatomie und Physiologie eine Arbeit von Bernstein erschien, die, von einem ganz andern Gesichtspunkt ausgehend, ebenfalls den Einfluss der Durchschneidung des Rückenmarks am Halse auf den Erfolg der doppelten Vagustrennung untersucht. Der Verfasser findet ebenfalls, dass die Vagustrennung jetzt nicht mehr die Pulsfrequenz erhöht[1]). Von der

[1]) Bei Hunden allerdings fällt die mit der Athmung periodenweise wiederkehrende Langsamkeit des Pulses bekanntlich mit der Durchschneidung der Hemmungsnerven hinweg. Es ist fraglich, ob man dies einen Tonus der Hemmungsnerven nennen darf. Nach der gewöhnlichen Definition des Tonus ist dies zweifellos nicht der Fall.

Uebrigens bemerke ich bei dieser Gelegenheit, dass auch bei Hunden einzelne und nicht sehr seltene Fälle vorkommen, wo trotz der gewöhnlichen Durchschneidung der Vagusstämme am Halse sich noch eine gewisse, allerdings verringerte Abhängigkeit der Pulsfrequenz von den Athmungsphasen erhält. Ich habe schon in Florenz solche Fälle aufgeschrieben, es sind mir auch in Genf einige vorgekommen, ich habe aber ihre näheren Bedingungen noch nicht genau studiren können. (1894.)

falschen Voraussetzung geleitet, dass die Frequenzvermehrung, welche beim sonst unverletzten Thiere der Vagustrennung folgt, von dem Wegfall des „Hemmungsnerven“ herrühre, also den Ausdruck eines *Tonus* dieses angeblichen Hemmungsnerven sei, glaubt der Verfasser schliessen zu können, dass die hohe Rückenmarksdurchschneidung den Herzvagus seines Tonus beraube, dass also dieser Tonus von Nervenfasern aus reflectirt sei, die dem verlängerten Mark durch das Rückenmark zugeleitet würden. Es liegt diesen Versuchen die ganz richtige und längst von uns vertheidigte Ansicht zu Grunde, dass jede sogenannte automatische Thätigkeit des verlängerten Marks und der Centralorganen im Allgemeinen nichts ist als eine *reflectirte*.

Die folgenden Versuche werden zeigen, dass sehr einfache Mittel genügen, um den Vagus seines vermeintlichen Tonus zu berauben. Zunächst aber die Bemerkung, dass wenn auch diejenigen Rückenmarksverletzungen, welche *direkt* den Athmungsmechanismus beeinträchtigen, die in den obigen Versuchen hervortretende Unempfindlichkeit gegen die Einwirkung der Venosität des Blutes verhältnissmässig rasch erzeugen, auch Durchschneidungen des Rückenmarks selbst in der Lendengegend, nur viel *langsamer*, zu einem ähnlichen Resultate führen. Das zeigt unter Anderm ein Versuch bei dem als Reagens die künstliche Athmung angewendet wurde.

Versuch 17.

Einem Kaninchen im Aetherrausch das Rückenmark in der Gegend des 2. Lendenwirbels durchschnitten. Das Thier dann in einer Zimmertemperatur von 13° sich selbst überlassen. Es bewegt sich mit den Vorderfüssen auf dem Boden umher.

Zwei Stunden später etwas Curare unter die Haut, die künstliche Athmung wird vorbereitet und sobald das Thier unbeweglich wird, beginnen die Einblasungen. Dann wird das Herz bloss gelegt um:

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	1 h 40		60
	1 h 43	18	
		18	
		18	
		18	
			1/3
		18	
		18	
		18	
		18	
			1/4
		19	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		18	
			1/5
		18	
		17 1/2	
		18	
			1/6
		18	
		18	
			1/7
		18	
		18 1/2	

Bei der Respiration von 1/8 wird erst der Puls unregelmässig und langsam. Dann 1/6 Respiration der Puls circa 15 aber nicht regelmässig. Rückkehr zur Respiration von 1/2 und der Puls ist mehrere Minuten lang.

		16	1/2
		16	
Ein Vagus durchschnitten	2 h 3	16	
		15	
		15	
		15	
Der andere Vagus durchschnitten	2 h 5		

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		14	
		14	
		14	
Sehr schwache mechan. Erregung des periph. Endes eines Vagus			½
		14	
		14	
		14	
Reizung verstärkt		16	
		16	
		16	
Reizung unterbrochen			
		14	
		14	
		14	
Abermalige Reizung		15½	
		15½	
Reizung unterbrochen		12½	
Reizung		15½	
		15½	
Reizung unterbrochen		12	
		12	

Dieselbe mechanische Reizung mehrmals mit demselben Erfolg am Vagus der andern Seite. Wie die präparirte Carotis zeigt (das Thier war vor der Vagusdurchschneidung aufgespannt worden) ist bei der Reizung der Puls nicht nur frequenter, sondern auch stärker. Es wird dann die Athmung variirt.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
			1/5
		13½	
		13½	
			1/6
		13	
		13	

Es wird jetzt die Athmung ganz unterbrochen, der Puls kommt auf 12 und bleibt so beinahe eine Minute lang. Das Herz ist ganz venös. Es treten mit einem Male im bisher ruhigen (vergifteten) Thiere neue Bewegungen auf als Folgen der Asphyxie, der Herzschlag sinkt auf 10 und bleibt trotz seiner Schwäche auf dieser Frequenz vier Minuten lang bis er unregelmässig wird und sehr langsam und allmählich aufhört.

In den folgenden Versuchen beabsichtigte man durch eine längere Zeit anhaltende unbequeme Lage, welche die Einathmung etwas erschwert und zugleich die Wärmeabgabe vermehrt, allmählich das Athembedürfniss des Thieres zu verringern, ehe die Vagi durchschnitten werden. Die Temperatur ist immer mit den gehörigen Cautelen nach Celsiusgraden im Mastdarm gemessen. Der Herzschlag durch Auscultation.

Versuch 18.

Bemerkungen	Zeit	Temperatur	Puls	Respir. in 15
Ein mittelgrosses Kaninchen auf dem Rücken aufgespannt.	9 h 5			
Aeussere Temperatur 15-17^0				
		38,9	16—17	17—18
	11 h 45	34,9	16	10
Der rechte Vagus getrennt, der linke vorsichtig in eine offene Fadenschlinge.				
Sogleich			19	18
4 Minuten später			17	10—11
5 Minuten später		34,2	16½	
Jetzt sinkt der Puls sehr langsam	2 h 25	30,5	14	8
Der linke Vagus jetzt getrennt	2 h 37		14	7
			14	7½
			14	7½
			14	
	2 h 37	30,1	12½	

Bemerkungen	Zeit	Temperatur	Puls	Respir. in 15
Das Kaninchen wird losgebunden, ist steif und obgleich es sich schwach bewegt, hat es nicht die Kraft, sich zu erheben. Es wird künstlich erwärmt und bald kräftigt es sich etwas und der Puls hebt sich, bleibt längere Zeit 13 1/2 und kommt endlich auf			14	
Versuch 19.				
Ein Kaninchen auf den Rücken aufgespannt	9 h 45			
	9 h 50	38,3		
	10 h		24	11
			24 1/2	
			24	
			24	
			24	
	11 h 15	34,7	22	8 1/2
			22	8
			22	
	1 h 45	30,8	14	
	3 h 15	27,4	12—13	6—7
Rechter Vagus durchschnitten	3 h 17		16	
			15	
			14	
			13	
	3 h 18		14	10
Linker Vagus durchschnitten	3 h 24		16	10
	3 h 27		14	
	3 h 34		13	
und so noch lange			13	

Endlich, nachdem der Puls anhaltend 12 geworden, wird das Kaninchen durch den Nysten'schen Hirnstich getödtet, die Leber enthält weder an demselben noch am folgenden Tage Zucker.

Versuch 20.

Bemerkungen	Temperatur	Puls	R.
Ein Albinokaninchen auf dem Rücken liegend festgebund.	38,6	18	
		18	
Nach zwei Stunden	36,6	17	
		16 1/2	
Nach vier Stunden	35,5	15 1/2	12
		16	
Beide Vagi durchschnitten			
Nach dieser Operation 1/2 Minute		13-14	
		15-16	
		15-16	
3 Minuten		15-16	7 1/2
			7
5 Minuten		15-16	
15 Minuten		16	7 1/2

Bemerkungen	Temperatur	Puls	R.
Galvanisation eines centralen Vagusendes		15-16	
		15-16	10
Stärkere Reizung		15-16	
		15-16	11
		15-16	
Strom noch stärker		15-16	14
Die Reizung hört auf. Es wird künstliche Athmung eingeleitet. Die Zahlen geben an, wie viele gleichmässig vertheilte Stösse in der Minute			10
		17	
		16	
		16	
		16	

Bemerkungen	Temperatur	Puls	R.
		17	
		16	
		16	
		16	6
		16	
			60
		14-15	
		14-15	
			6
		15-16	
		16	
		16	
		16-17	
		16	
		16	
			0
		16	
Die Trachea mit den Fingern ganz zusammengedrückt		16	
		16-17	

Bemerkungen	Temperatur	Puls	R.
Rückenmark verl. Mark und Pons Varolii mit einem Stab zerstört ohne äussern Blutverlust			
Nach kurzer Zeit		15	60
		16	6
		16-17	4
		16-17	3
(Einmal 18 Pulse in 5 Sekunden)		16-17	2
Nach 30 Sekunden		15	60
		15	0
Nach 30 Sekunden		17	
Dann		14	
Hierauf Unregelmässigkeit des Herzschlags.			

In diesem Versuche entsprechen die neben der Athmungsziffer einzeln dastehenden Pulsangaben alle drei bis fünf gleichlautenden Zählungen. Das Kaninchen zeigt als erste Eigenthümlichkeit die ungewöhnlich geringe Abnahme der Pulszahl in der Erkaltungsperiode. Ferner ein, übrigens auch sonst nicht selten auftretendes, spurweises Sinken der Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi. Die Galvanisation des centralen Vagusendes vermehrte hier zwar die Athemzüge, dabei aber sind sie zu wenig energisch um einen Einfluss auf den Puls zu haben, der bei der darauf folgenden künstlichen Athmung vielleicht eher vorhanden ist. Wenigstens sieht man daran, dass der Puls sich bei den niedrigsten Athemzahlen etwas hebt, dass die Rückenlage die Einwirkung der Athembeschränkung auf das Herz zwar sehr vermindert, aber nicht ganz aufhebt. Dies zeigt sich auch noch nach Zerstörung der Nervencentra, die hier die Pulsfrequenz in der ersten Zeit ausnahmsweise gar nicht zu vermindern scheint. Wir werden später sehen, dass die hier beobachtete Wirkungsweise der centralen Vagusreizung durchaus nicht die Regel bildet.

Nicht nur auf dem Rücken, sondern auch in gestreckter Lage auf einer Seite, haben wir Kaninchen festgebunden, bis die Wärme gesunken und die Durchschneidung beider Vagi ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz war.

Versuch 21.

So wurde ein Kaninchen welches den Tag vorher eine Verletzung des kleinen Gehirns erhalten und in Folge davon noch an Unregelmässigkeit der Bewegung ohne Veränderung des Pulses litt, auf der rechten Seite liegend, so lange aufgespannt, bis die Wärme des Rectum auf 30° angekommen war. Der Puls ist jetzt (5 Mal gezählt) 15 in 10 Sekunden. Die Athmung unregelmässig. Beide Vagi am Halse getrennt. Der Puls bald darauf, bis 10 Minuten nach der Durchschneidung anhaltend,

gezählt, ist meist 15 und manchmal 14 in 10 Sekunden.

Das Thier wird immer schwächer, der Puls bald seltener und fällt bis auf 9 herunter, das Kaninchen scheint zu sterben und bekommt mehrere Anfälle von Tetanus. Sogleich nach einem sehr langen Krampfe wird die Brust des gefühllos daliegenden Thieres eröffnet und die künstliche Athmung eingeleitet. Das Herz macht regelmässig 3, 3, 3, 3 Pulse in 5 Sekunden.

Mechanische Reizung des linken peripherischen Vagusendes steigert den Herzschlag auf 7, 7, 6, 5, die grösste relative Steigerung, die ich vielleicht je gesehen. Nach 15 Sekunden ist der Puls wieder 3. Galvanisiren desselben Vagus hebt den Puls abermals auf 5, 5, 5, dann wird er unregelmässig u. zeigt lange Intermissionen.

In einem der Versuche an Kaninchen haben wir eine längere Zeit fortgesetztes und allmählich verstärktes Zusammenschnüren der Trachea angewendet, um das Thier an eine spärliche Athmung zu gewöhnen, und zuletzt bei Durchschneidung der Vagi jede Frequenzvermehrung des Pulses vermisst, während das Kaninchen dann auf einen viel höhern Grad von Trachealveringerung, der deutliche Dyspnoe und starke Venosität der Carotis bedingte, noch durch eine Erhöhung der Pulszahl von sechszehn auf zwanzig in fünf Sekunden antwortete.

Wir haben die Experimente dieser Reihe nicht nur an Kaninchen öfters wiederholt, sondern auch versucht, sie auf Hunde auszudehnen. Der Versuch, durch verlängerte Rückenlage den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf die Pulsfrequenz aufzuheben, gelingt bei g a n z j u n g e n Hunden, ehe sie sich kräftig auf den Füssen halten können. Mit der Vagusdurchschneidung verbinde man hier die Tracheotomie. Später hingegen zeigen Hunde eine ausserordentliche Resistenz gegen eine gezwungene und ausgestreckte Lage und ihre Wärme nimmt in fünf bis sechs Stunden im Rectum kaum um einen Grad ab. Länger als sechs Stunden habe ich keinen Hund zur Rückenlage zu zwingen vermocht, denn die armen Thiere schreien beständig oder sehen den Experimentator so bittend an, dass dieser Versuch zu einem der lästigsten und beschwerlichsten wird, die mir auf meiner martervollen blutigen Laufbahn vorgekommen sind. Nach dem Losbinden ist der Hund noch ganz normal und sehr durstig. Uebrigens ist es nicht zu verwundern, dass Hunde, und Fleischfresser überhaupt, eine solche Lage so viel besser ertragen als Kaninchen, da sie dieselbe auch manchmal freiwillig zum Ausruhen eine Zeitlang annehmen. Hunde und Menschen leben nach einem alten Berichte, der allerdings nicht von einem Naturforscher herrührt, selbst mehrere Tage, wenn sie an den Füssen aufgehängt sind. In der guten alten christlich-germanischen Zeit pflegte man öfters Juden an den Füssen aufzuhängen und einen oder zwei Hunde daneben. (Siehe hierüber C a r p z o v, Praxeos crimin. quaest. 88 Nr. 45 thes. 31. Es existirt sogar eine Ab-

bildung dieses Verfahrens auf dem Titelkupfer von Beck, Tract. de jur. judeor. Nürnberg 1731). Ich erinnere mich nun irgendwo, und wenn mich mein Gedächtniss nicht täuscht, in Lersners Chronik, gelesen zu haben, dass ein solcher Jude bis zum Ende des vierten Tages lebte, einer der begleitenden Hunde starb etwas früher, der andere aber überlebte den armen Juden.

Die Versuche mit Durchschneidung des Rückenmarks am Halse gelingen bei jungen Hunden, deren Herzschlag regelmässig ist, d. h. bei welchen nicht einzelne Herzschläge manchmal ganz ausfallen. Bei etwas älteren Hunden kommt es aber vor, dass nach vier oder fünf, durch regelmässige Pausen getrennten Herzschlägen, drei oder vier Pulse ganz fehlen, bis dann die Contractionen des Herzens wieder im früheren Rhythmus von Neuem anfangen. Bei diesen Hunden verschwindet die Intermission des Pulses in der tiefen Aetherisation, welche der Durchschneidung des Rückenmarks oben am Halse vorhergeht, und diese Durchschneidung selbst lässt die frühere intermittirende Form des Pulses auch nach dem Erwachen nicht zurückkehren. Die Intervalle zwischen einem Pulsschlag und dem andern sind nicht merklich kürzer als vorher und doch scheint der Puls häufiger, weil die grossen Unterbrechungen fehlen. Sehen wir von der hierdurch entstandenen Pulsvermehrung ab, so können wir auch bei diesen Hunden die am Kaninchen gemachten Versuche mit gleichem Erfolg wiederholen.

Die Verengerungen der Trachea habe ich bei Hunden noch nicht versucht.

Die Versuche dieser Reihe lassen sich gewiss noch auf vielfache Weise variiren, vorläufig ist aber hierzu das Bedürfniss nicht vorhanden. Alles was das Athembedürfniss der Thiere herabsetzt, d. h. was sie gegen eine Beschränkung des respiratorischen Gaswechsels abstumpft, wird in einem gewissen Zeitpunkt die Durchschneidung der Vagi ohne Vermehrung der Pulsfrequenz ertragen lassen. Bei Fröschen, welche schon von Natur gleichgültiger gegen Schwankungen der Athmungsintensität sind, fehlt die Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung schon im Normalzustande, wie dies auch jetzt fast allgemein angenommen ist. Wenn uns früher ein Schriftsteller in Bezug auf dieses Factum widersprochen hat, so scheint es, dass er sich durch die Wirkung des Blutverlustes bei der unglücklich ausgeführten Nervendurchschneidung habe täuschen lassen.

Die Beweisfähigkeit der vorstehenden Versuche könnte man in Zweifel ziehen durch die Annahme, dass mir der Zufall nur solche Thiere in die Hände geführt habe, in welchen auch ohne weitere Vorbereitung die blosse Durchschneidung der Vagi zu keiner Vermehrung des Herzschlages

geführt hätte. Es ist wahr, meine Versuche sind nicht zahlreich genug, eine solche Annahme geradezu zu widerlegen. Auch die drei- und vierfache Anzahl der Versuche würde, streng genommen, hierzu nicht hinreichen, da doch, wie Moleschott gezeigt hat, ein Gleichbleiben der Pulsfrequenz nach Vaguslähmung bei Kaninchen nicht gerade zu den Seltenheiten gehört. Aber man begreift, dass die Vermuthung, welche man unserer Auffassung entgegenhält, in hohem Grade unwahrscheinlich ist.

Und für die Vertheidiger der Hemmungstheorie ist mit einer solchen Annahme noch gar nichts gewonnen. Um die Existenz eines, übrigens auch mit andern Thatsachen in Widerspruch stehenden Tonus des Hemmungsnerven gegen diese hier mitgetheilten Versuche zu retten, müssen sie die Existenz dieses Tonus in vielleicht der überwiegenden Zahl der Fälle in Abrede stellen. Dies ist theilweise schon früher versucht worden, als man die Fälle, in denen bei Säugethieren (Kaninchen) die Durchschneidung der Vagi keine Puls- oder[1]) Druckvermehrung erzeugt, noch für seltenere Ausnahmen halten konnte. Bezold schliesst aus meinen an Fröschen erlangten Resultaten, welche durch Moreau und Andere bestätigt worden sind, dass der Vagus bei diesen Thieren einen äusserst geringen Tonus besitzen möge.

Will man diese Ansicht auch jetzt noch festhalten, so müsste man, ganz abgesehen von dem Widerspruch in dem die Annahme eines Tonus der Hemmungsnerven des Herzens mit andern hier bereits berührten Thatsachen steht, behaupten, dass dieser Tonus bei einer Thierspecies sehr oft ganz fehlen oder wenigstens verschwindend schwach sein könne, ohne dass man im unverletzten Thier bei aufmerksamer Beobachtung des Herzschlags einen Unterschied gegen andere Individuen derselben Species bemerkte, bei denen dieser Tonus angeblich in hohem Grade vorhanden ist. Wenn früher Fowelin im Verlust des Tonus des Herzvagus eine unabwendbare Todesursache sehen konnte, indem das Herz alsdann sich anhaltend und rasch zu Tode arbeiten müsse, so müssen jetzt selbst diejenigen, welche ohne Rücksicht auf unsere Versuche am Accessorius, einen solchen Tonus annehmen zu müssen glauben, wenigstens zugeben, dass er selbst bei den Säugethieren für die Regelung der Herzfunktion nicht so wesentlich sei, wie man früher glauben konnte.

Mag man aber diesen Tonus des Herzvagus für noch so wenig wesentlich halten, immerhin begründet er eine fortwährende Funktionirung des Nerven in den Individuen, welche den Tonus besitzen, während in vielen andern Individuen derselben Art nach der hier betrachteten Hypothese die fortwährende Thätigkeit des Vagus auf ein unbemerkbares

[1]) Im Texte steht hier statt „oder“ „und“. (1894.)

Minimum reduzirt, und dieselbe für ihre Aeusserung nur auf ausnahmsweise zufällige Anregungen verwiesen wird. Die Gleichartigkeit der Funktionirung desselben Organes bei derselben Thierspecies stand bis jetzt wenigstens eben so fost, wenn nicht noch fester begründet, als die Gleichartigkeit aller Nervenfasern, welche die Vertheidiger der Hemmungsnerven, wo es ihrer Polemik zu dienen scheint, immer so laut hervorheben, um sie auf der folgenden Seite, je nachdem es ihnen passt wieder völlig zu ignoriren. Die Analogie zeigt bis jetzt keinen andern Nerven, an dem sich bei dem einen Individuum ein Tonus erkennen lässt, während er bei einem andern derselben Species fehlt oder, wie man sich ausdrückt, unbemerklich klein ist. Allerdings müssen diese der Analogie entnommenen Gründe schweigen, wo die Thatsachen zwingend auftreten. Aber diese einfachen klaren Thatsachen fehlen bis jetzt. Niemand hat noch den Herzvagus so durchschnitten, dass ausser der Nervenlähmung jede andere indirekt die Herzbewegung verändernde Störung ausgeschlossen gewesen wäre, und hat darauf eine anhaltende Erhöhung der Pulsfrequenz beobachtet; die Annahme, dass eine solche Erhöhung von der Lähmung der eigentlichen Herznerven abhänge und eine Art Tonus derselben anzeige, beruhte nicht auf unmittelbarer Beobachtung, sondern nur auf einer theoretischen Betrachtung, die nach der Erfindung der Hemmungsnerven so lange einen Boden zu gewinnen schien, bis sie direkt widerlegt war. Sehen wir aber vorläufig auch von der direkten Widerlegung ab, die sich auf die Versuche am Accessorius stützt, welche nun einmal beim schreibenden Publikum *intra muros et extra* in keiner grossen Gunst zu stehen scheinen, so hat sich sehr bald nach Webers und Budges Versuchen am Vagus gezeigt, dass den sogenannten Hemmungsnerven sicher nicht bei allen Thieren ein (bemerklicher) Tonus im Sinne der Hemmungstheorie zukomme, also der Tonus kein nothwendiger Begleiter der Eigenschaft ist, die man als „Hemmungsfunktion" bezeichnen wollte; dass ferner dieser bemerkbare Tonus bestimmt selbst sehr vielen Individuen derselben Thierart nicht zukommt, die in andern Versuchen die Erscheinungen darbot, welche die Theorie zu einer Aufstellung veranlasste. Bedenken wir nun, dass diese Aufstellung, selbst da, wo die Thatsachen ihr noch so günstig sind, des direkten Beweises ermangelt, so darf es selbst den Anhängern der Hemmungstheorie kein zu grosses Opfer erscheinen, diesen unbewiesenen Tonus ganz aufzugeben, welcher sie, wie bemerkt, in Konflikt mit einer auf weitausgreifender Analogie beruhenden, sonst noch unerschüttert dastehenden und allgemein anerkannten Lehre bringt. Es wäre nach einer andern experimentell begründeten Erklärung zu suchen, welche alle uns auf diesem Gebiete be-

kannten Thatsachen vollständig umfasst, und die in der Analogie mit den übrigen am Thierkörper erkannten Erscheinungen nicht einen Gegner, sondern eine Stütze findet.

Das verschiedene Verhalten verschiedener Thiere gegen die Operation der doppelseitigen Vagustrennung deutet allerdings auf einen in der verschiedenen Individualität begründeten Unterschied hin, die individuellen Unterschiede aber, denen wir bei denselben Thierspecies begegnen, sind rein quantitative, welche indessen nie die Grenze überschreiten, jenseits welcher sie zu qualitativen umschlagen. Am häufigsten zeigen sich und am ausgedehntesten die quantitativen Differenzen in der Art, wie absolut oder relativ äussere Reize die Funktionen des Thierkörpers verändern. Dasselbe Reizmittel wirkt bei allen Individuen derselben Art auf dieselbe Weise, aber die Quantität die erfordert wird, um bei verschiedenen Individuen denselben Grad der Wirkung zu erzeugen, ist sehr verschieden. Dieselbe Menge desselben Giftes die bei einem Thiere schon heftige Convulsionen erzeugt, kann ein anderes noch kaum zu belästigen scheinen, aber auch bei diesem zweiten sind die Convulsionen sicher zu erlangen, wenn man nur die Gabe den Verhältnissen entsprechend vermehrt. Auf eine solche reine quantitative Differenz führt unsere, durch die vorstehenden Experimente begründete, Ansicht die Unterschiede zurück, welche der Herzschlag nach der Vagusdurchschneidung darbietet. Das venöse Blut (und wir wählen diesen Ausdruck bis mit grösserer Sicherheit entschieden werden kann, welches Element des Venenblutes hier in Wirksamkeit tritt) reizt das Herz und vermehrt die Pulsfrequenz, wenn bei Lähmung des innern Accessoriusastes die Intensität oder die Zahl der Respirationen in einem gewissen Grad und mit einer gewissen Schnelligkeit vermindert werden. In der Regel genügt bei den Säugethieren schon die bekannte Veränderung der Respiration, welche auf die Durchschneidung der Vagi folgt, um schnell einen Grad der Venosität herbeizuführen, welcher den Herzschlag vermehrt. Diese Venosität würde aber nach einiger Zeit ihre reizende Wirkung wieder verlieren, wenn sie sich ganz gleich bliebe. Bekanntlich aber steigt sie noch einige Zeit nach Durchschneidung der Vagi, durch die Beschränkung des respiratorischen Lungengebietes und so wird die Vermehrung des Herzschlags unterhalten und selbst noch gesteigert.

Die Fälle in denen die Pulsvermehrung einige Zeit nach Durchschneidung der Vagi wieder abnimmt, lassen sich vielleicht aus dem oft beobachteten sehr langsamen Fortschreiten der Lungenveränderung erklären.

Es kommt aber und besonders häufig bei Kaninchen vor, dass die Frequenzvermehrung nach Durchschneidung der Vagi ganz fehlt. Bei

Kaninchen hängt dies oft davon ab, dass die Verminderung der Athemzahl nach Vaguslähmung in der ersten Zeit gar nicht den Grad erreicht, in welchem sie auf die Pulszahl wirken kann. Die Versuche mit künstlicher Athmung lehren, dass öfters ein Drittel der normalen Athmungsfrequenz noch nicht genügte den Puls zu vermehren und dass es hierzu noch einer weiteren Beschränkung der Athmung bedurfte. Wir haben uns durch den Versuch überzeugt, dass eine weitere Beschränkung auch da stets wirksam wurde, wo die verminderte natürliche Athmung nach Durchschneidung der Vagi den Puls noch nicht hob.

Oder es genügt zwar die Verminderung der Athemzahl, aber ihr Effekt wird ausgeglichen, durch die, nach Vaguslähmung bekanntlich stets vorhandene, Steigerung der Energie der Athemzüge [1]).

Oder die Verminderung der Respiration nach Durchschneidung der Vagi ist deshalb wirkungslos, weil das Thier absichtlich oder unabsichtlich schon vorher langsam an einen Grad der Athembeschränkung gewöhnt worden, welcher sich demjenigen näherte, der durch die Vagustrennung erzeugt wird. Auch hier genügt es, künstlich die Athembeschränkungen noch mehr zu steigern, um den vermissten Effekt herbeizuführen. Diese Gewöhnung kann, wie in unsern Versuchen, eine absichtliche sein, sie ist aber auch manchmal unabsichtlich, z. B. wenn man jüngern Kaninchen die Vagi durchschneidet, die vorher in Folge von Kehlkopflähmung an Athembeschränkung gelitten haben. Wo nach der Durchschneidung der Vagi keine Vermehrung auftritt, bleibt sich der Puls selten gleich, gewöhnlich kommt eine schwache Verminderung, deren Ursache noch nicht genügend erkannt ist.

Indem wir uns vorbehalten, später Versuche über die Frage mitzutheilen ob die reizende Wirkung des Blutes auf das Herz von dem Blute in den Höhlen, oder von demjenigen ausgeübt werde, welches in den Wandungen cirkulirt, geben wir zum Schluss in einer

Sechsten Versuchsreihe

noch einige Experimente, welche unsere bisher exponirten Resultate weiter erläutern und bekräftigen mögen.

Versuch 22.

Kleine sehr alte Hündin. Die Vagi und die Carotiden präparirt. Eine der letzteren zur Zählung des Pulses *S*-förmig gebogen. Der Puls ist sehr deutlich und intermittirend unregelmässig. Die Pausen fast so lang wie die Perioden der regelmässig sich folgenden Schläge. Celsiusthermometer in der Vagina. (Der Hund auf den Tisch vorher aufgespannt.) Athmung immer sehr tief, langsam.

---

[1]) Dies kann man auch hie und da bei Hunden in den ersten Stunden nach der doppelten Vagusdurchschneidung beobachten, doch fallen hier immer die Minima der Pulsfrequenz weg, welche vor der Operation gefunden wurden.

Bemerkungen	Zeit	Temperatur	Puls in 10 Sek.	Athmung in 30 Sek.
	10 h 55		9—11	
			9—11	
	11 h 5	38,20	10	4
			12	
			11	3½
	11 h 10			6
			16	
		38,10	15	
				4
			17	
	11 h 15			3¾
			18—19	
			18—19	
				4½
			20	
Die Pulsschläge bis etwa 20 in 10 Sek. folgen sich nicht rascher, nur die Intermissionen nehmen ab. Beim Puls von 20 kommen aber regelmässig 2 Pulse auf die Sekunde.			20	
			20	
		37,80		5
			19	
			20	
				5¾
			21	
Der Hund zittert	11 h 20	37,90	19—20	
Durchschneidung des linken Vagus sehr tief unten am Halse. Das Thier gibt dabei kein Zeichen von Empfindung.	11 h 21	37,97		
	11 h 22		24	
			24½	4½
	11 h 25	37,96	24	6
	11 h 27	37,94	23	
	11 h 30			6
Die Naslöcher mit dem Finger etwas comprimirt. Respiration mühsamer.			24	
	11 h 33		21	4
			23	
Nase frei	11 h 35		24	6
		37,81		
Durchschneidung des rechten Vagus hoch oben am Halse. Die Respiration ist durch diese Trennung des zweiten Nerven zunächst nicht bemerklich in Form und Frequenz verändert	11 h 36		26	4
			24	
		37,81	24	
	11 h 38		25½	
			25	
	11 h 39½			4
	11 h 40		25	
Die Inspiration ein wenig verlängert		37,75	24—25	
Die Compression der Nase scheint jetzt nicht mehr den Puls zu verlangsamen, aber man kann nicht mit völliger Sicherheit zählen, da das Thier sich dabei, offenbar aus Dyspnoe, stark bewegt.			26—27	

Bemerkungen		Zeit	Puls	Athmung
	.	11 h 50		4
		11 h 55	24—25	
	Leichte mechanische Reizung des peripher. Endes des rechten Vagus		28	
	aufgehört		26—27	
			27	
			25	
			25	
	Reizung ebenso		27	
	fortgesetzt		28—29	
	aufgehört		27	
Alle diese Reizungen scheint das Thier gar nicht zu merken. Die Athmung ändert nicht, der Finger bleibt immer am Vagus auf der Wunde.			26	
			25	
	Neue Reizung		29	
	aufgehört		26	
			25	
			25	
	Reizung		28	
	aufgehört		27	
			25	
		12 h 0		4
				4
		12 h 6	24	4½

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Galvanische Reizung des centralen Endes des linken Vagus	12 h 9		5½
		22	5½
	12 h 10	22	
		23	
	12 h 11	22½	8¾
		22½	
		22	
Reizung aufgehört	12 h 13		3
	12 h 13¼	22	
	12 h 14		3
	12 h 14½	25	
		25	
		25	3
		25	3½
Centrale Reizung erneut	12 h 17	22	
		22	8½
		22	8½
		22	
Centrale Reizung aufgehört	12 h 20		
		23	
		24	4
		24	4½
		24½	4
		24½	
		25	4

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Centrale Reizung erneut	12 h 25	21½	
Die Athmung nicht häufiger, aber viel kräftiger		21½	4
sie wird blasend		21½	
Centrale Reizung aufgehört	12 h 29	21½	
		22	
Die Athmung weniger kräftig, aber immer		24	4
noch agitirt		22	
		24	
Centrale Reizung	12 h 31		2 !
Es entsteht nach der		22	2
Reizung ein fast andauernder inspiratorischer Zustand, der durch zwei Exspirationen unterbrochen ist. Das Thier wird jetzt unruhig, es erbricht während der fortgesetzten Reizung und wird freigelassen. Tod den folgenden Tag. Tiefe und aus-		21½	
gedehnte Lungenveränderung.			4

In diesem Versuch haben wir zunächst ohne andere Veranlassung, als vielleicht die Vorbereitung zur Durchschneidung der Vagi die bei Hunden so oft zu beobachtende unächte Pulsvermehrung. Der Puls, der sich vor der Operation längere Zeit auf 9—10 hielt, geht nach dem Aufbinden auf den Tisch und dem Blosslegen, (ohne Verletzung der äussern Nervenscheide und ohne Quetschung) der Vagi bis auf 21. Auf diesem Steigen verharrt er dann nach Durchschneidung eines Vagus, aber die dann folgende Durchschneidung des andern Vagus setzt die Athmung nicht herab! und bedingt darum auch, ein seltener Fall bei alten Hunden, keine Vermehrung des Herzschlags, ausser durch die Reizung im Moment der Durchschneidung selbst. Nachdem 19 Minuten vergeblich auf ein weiteres Steigen des Herzschlags gewartet worden, wird das periphersche Stück eines Vagus mehrmals stets mit einer darauf wieder verschwindenden deutlichen Vermehrung des Pulses, gereizt. Reizung des linken centralen Endes hat hier den entgegengesetzten Erfolg. Während die Respiration steigt, muss die Pulsfrequenz sinken. Sie sinkt dabei bis 21, zu der Zahl vor der Verletzung des linken Vagus. Wir haben schon früher gesehen, dass Reizung des centralen Vagus wenn auch der andere und die beiden Sympathici ganz wie in diesem Versuche, mit durchschnitten sind, nicht immer denselben Erfolg hat. Es ist möglich, dass die Verschiedenheit durch den Einfluss auf die Respiration allein bedingt ist [1]).

Versuch 23.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Ein grosser alter Hund gleich nach der Ankunft im Laboratorium auf den Tisch festgebunden. Maul verbunden.	10 h 22	13	9
Ohne Aetherisation die beiden Vagi und die Carotiden frei präparirt	10 h 30		
	10 h 45		7
Inspirationen rasch und kurz, Exspiration sehr lang gezogen	10 h 46		9
	10 h 52	11	
		11	
		11	
		12	6

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Durchschneidung des linken Vagus tief unten am Hals	10 h 53		
		18	
		16	7
		17	
Das Thier wird ungeduldig, unregelmässige Respiration	10 h 56	16	
		16	
	10 h 58		21
	10 h 59		30
	11 h	16	32
Der Hund wieder ruhiger	11 h 2	15	11
Durchschneidung des rechten Vagus, hoch oben	11 h 5		8
		23	

[1]) Vergleiche hierüber die Arbeit von Moleschott über die Reflexe, die vom Vagus ausgehen.

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
	11 h 6	31	5
		28	
Puls an der Carotis tricrot	11 h 7	27	5
	11 h 10	24	5
		24	
Schwache mechanische Reizung des peripherischen Vagus-Endes	11 h 14	28	
		28	5
Reizung aufgehoben		24	
		24	
		23	
Reizung erneut	11 h 15	27	
		27	5
Reizung aufgehoben	11 h 16	22	
		22	
		22	
Reizung ebenso	11 h 18	27	
		28	14
Das Thier wird ungeduldig, die Respiration kurz und unregelmässig, die Reizung wird aufgehoben	11 h 18½	22	
Die Respiration noch mehr agitirt	11 h 20	22	13
Die Respiration wird jetzt wie convulsivisch und mit einem Male sehr selten			4
			3-4
Die Zungenränder, so weit sie sichtbar		32	
sind. sehr venös gefärbt		32	
		32	3½
	11 h 30	32	
Das erst festgebundene Maul wird ganz aufgebunden, die Respiration wird jetzt viel freier, aber nicht frequenter	11 h 32	24	3½
		24	
		24	3½
Abermalige peripherische mechanische Vagusreizung	11 h 33	27	
		28-29	4
Reizung aufgehört	11 h 34	23	
		23	4½
Neue Reizung ebenso	11 h 35	27	
		28	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Die peripherische Reizung aufgehoben und durch schwache centrale Reizung des andern Vagus ersetzt	11 h 36	20	4
		23	
		23	5
Neue peripherische Reizung	11 h 38	27½	
aufgehört	11 h 38½		5
		24	
		23	
Galvanische centrale Vagusreizung, bei	11 h 45		4
welcher die Athmung intermittirt und sehr tief wird	11 h 46	20	4
		20	
		21	5
	11 h 47	22	
	11 h 49		9
		21	
	11 h 50		14
		21	
			17
		23	
		23	
		25	24
	11 h 55	24	
	11 h 58		
Die Reizung wird sehr verstärkt. Der Thorax erhält sich in Inspiration mit Oscillationen		18	9
Reizung aufgehört	12 h		6
		24	
		24	9
		24	
Respirat. mühsamer, nicht tief	12 h 3		10
		25	
		24	
		23½	
	12 h 5	24	13
		22	
		22	
		20	19
	12 h 7	21	
Der Hund unruhig		20½	
		19	
			11
		20½	
		19	
	12 h 10		17
		18	
		18	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
		18	
	12 h 12		7
		21 1/2	
		21	
	12 h 13	22	
		22	
	12 h 14	22	13
		19 1/2	
Respir. unregelmässig		20	
	12 h 15	20	
		21	
		22	
	12 h 18		10
Schwache centrale			
galvanische Reizung,			
Respiration tief	12 h 20	17	
		17	20
Reizung stärker		19 1/2	
Respir. oberflächlich.			
Reizung aufgehört	12 h 24		
Neue centrale Rei-		21	20
zung	12 h 25	16	
		16	
Fast eine anhaltende			
Inspiration mit 8			
Oscillationen		17 1/2	8
	12 h 28		8
		18	
		17	
		22	
Reizung aufgehört	12 h 30		9
		22	
		23	
Respiration tiefer und			
frei	12 h 40	17	13
		17	
			19
		18	
	12 h 43		29
		16	
		16 1/2	
	12 h 44		17
		16	
			30
		16	
		15	33
			15
		21	
			14
		20	
			19
		16 1/2	
3 bis 4 Respir. rasch			
hintereinander und			
dann eine Pause		13	23

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Der Hund wird los-			
gebunden und eini-			
ge Zeit sich selbst			
überlassen. In auf-			
rechter Stellung			
zeigt er bald		25	5
		27	
später		27 1/2	5 1/2
		26	
		26	
			7
		25 1/2	
		25	
		23	
		23	
			8
		19	
Aufgerüttelt		18	
			8
		22	
		21	
			5
		29 1/2	
		27	
		30	
		27	
		28	
		28	
			5
		28	
		28	
Ruhe. Sieben Stunden			
nachher zeigte sich		26	5
		27	
		26	
Den andern Morgen.			
Das Thier in Ruhe.			4
		32	4
		33	
Das Thier wird etwas			
aufgerüttelt			7-8
		25	7-8
		24	
		26	
Der Hund im Stall in			
einer Strecke von 3			
Metern und zurück-			
geführt, die venös			
gefärbte Zunge wird			
blasser		22	12
		22	
		21	12
		22	
Nach längerer Ruhe			6
		25	
		25	
		26	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Nach schwacher passiver Bewegung			6
		25	
		25	
Die gleiche Bewegung wiederholt			7
		23	
		23	
		24	
Später beim ruhenden Thier		19 1/2	9
		23	8
		23	
Kurze Bewegung			10
		20	
		21	
			10 1/2
		21 1/2	
			11
		19 1/2	
			10
		21	
			11 1/2
		19	
			11
		21	
		20	
		19	
			10
		21	
			11
		20	
			12
		19	
		19	
			9
		19	
Nach 10 Sekunden		22	
		22	
		21	
		22	9
		22	
Vier Stunden Ruhe		30	6
		30	
Der Hund macht einige Schritte		25	7 1/2
		25	
		25	
Etwas länger umhergeführt			10
		22	
		21 1/2	
Centrale mechanische Reizung des Vagus			14
Vomiturition		15 1/2	
		16	
		15	
Reizung erneuert		15	

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Später nach zwei Stunden Ruhe		29	6
Passive Bewegung		19	9
Den dritten Morgen aus dem Schlaf aufgerüttelt. (Neben dem Hund eine wie es scheint frisch erbrochene, schaumige, grünliche Flüssigkeit)		31	4
		32	
		21	4
20 Minuten später (Ruhe)			4 1/5
			4 1/5
		30	
		30	
		29	
Zwei Kaninchen werden an dem Hund vorübergejagt, um ihn aufzuregen. Er sieht den Thieren aufmerksam nach			4 1/2
		27	
		26	
		26	4 1/2
Die Wunde wird eröffnet		25	5
Der Hund steht freiwillig auf und geht etwas umher		23	6
Er wird lebhafter		20-21	6 2/3
Einige Zeit nachdem er sich wieder ausgeruht		26	4 1/2
		26	4 1/2
		26	4 1/2
Mechanische Reizung des peripherischen Vagusendes		27	
		28	
		28	
Reizung aufgehört		27	4 1/2
1 Stunde später		25	5
5 Stunden Ruhe			3 1/2
		28	
		27	
		28	3 1/2
		27	
			3 1/4
Bewegung im Hof		26	3 3/4
		26	4
			4
			4

Bemerkungen	Zeit	Puls	R.
Etwas raschere Bewegung		24	4½
		26	4
			4
Der Hund will sich ausruhen. Er wird einmal kräftig im Kreis herum gedreht, ohne dass er irgend eine aktive Bewegung macht		28	4
		26	4
		26	
		26	4
Stirbt in der folgenden Nacht.			

Obgleich dieser Hund die Form der Athmung niemals dargeboten, welche gewöhnlich schon den Tag nach der Vagustrennung ein tiefes Ergriffensein der Respiration verräth, so war doch die Lungenveränderung in weitester Ausdehnung vorhanden.

Auf die Gefahr hin die Geduld des Lesers zu ermüden, dem jedenfalls sein Ueberschlagungsrecht vorbehalten bleibt, theile ich zunächst noch folgende Beobachtung mit.

Versuch 24.

Ein sehr grosser und starker Hund, dem vor ein paar Wochen eine Magenfistel gemacht worden, die wegen der gefährlichen Bissigkeit des Thieres nie benutzt werden konnte, zeigt in der Ruhe 14 Respirationen in 30 Sekunden. Der Puls konnte vor dem Aufbinden des Thieres nicht ermittelt werden Nach dem Festbinden wird erst die Röhre aus der Fistel herausgenommen und der Magen entleert. Ein Celsius'sches Thermometer wird dann im Magen mittelst eines Pfropfes fixirt. Es steigt auf 41 Grad.

Puls durch Auskultation 19—20 in 10 Sekunden.

Athmung gleichzeitig 15 in 30 Sekunden.

Nach Anlegung der Halswunde Puls 23.

Präparation eines Vagus Puls 25, Temperatur 41,2. Der Puls wird bald 24 und die Temperatur fällt noch vor Ablauf einer Minute auf 41.0. Eine Minute nach der Operation (10 h 30) ist der Puls wieder 20.

Vagus der andern Seite präparirt, Puls 25. Temperatur des Magens steigt auf 41,1 und fällt bald wieder auf 41.

Um 10 Uhr 33 ½ Minuten Durchschneidung des linken Vagus. Um 10 Uhr 34 ist die Temperatur des Magens wieder auf 41,15 gestiegen und fällt dann wieder langsam auf 41.

In der folgenden Tabelle ist die Respirationszahl bis auf 1 Stunde 7 Minuten nach Durchschneidung des linken Vagus in der Viertelminute, nach der auf derselben Linie stehenden Pulszahl entnommen. Die entsprechende Modification des Pulses ist also gewöhnlich die auf der folgenden Linie. Später ist die Respiration in halben Minuten gezählt. Die angegebene Zeit ist die Minute nach der ersten Vagusdurchschneidung. Der Puls in 10 Sekunden.

Bemerkungen	Zeit	Puls	Athmung	Temperat.
	4	22 a 23	6	41
Der Hund ist unruhig	10	25	5 1/2	41,1
	13			
Durchschneidung des rechten Vagus. Die Respiration ist erst sehr agitirt. Dann wird sie viel ruhiger als sie vorher gewesen 15 in einer Minute, 8 in 1/2 Min.				
	13 1/2			41,2
	13 3/4			41,4
	14 1/2			41,2
	15	29	3—4	41,06
	17	25		41,05
	22	27		41,00
Die Temperatur wird immer etwas höher gegen das Ende der langen Inspiration und fällt wieder in jeder Exspiration				
	32			40,97
	32 1/2	26		40,80
	33	25		
	34	24	5	
Centrale mechanische Reizung des Vagus	34 1/2	22	12	41,10
Reizung aufgehört	35	24	6	41,00
	35 1/2	22	6 1/2	
	36	21	5 1/2	41,00
	36 1/2	25	4 1/2	41 00
	37	26	4	40,80
Mechanische centrale Vagusreizung eine halbe Minute lang	40 1/2	22	6	40,80
	41	21	8	
	42	22		
	44		6 1/2	
Hund unruhig	44 1/2	25—26	8	40,8
	45	22	5	
	45 1/2	23—26	4 1/2	
	46	22	8	40,85
Hund unruhig. häufiges Aechzen. Pause der Beobachtung. Er beruhigt sich	56	21	9	
Fast ganz ruhig	57	24	4 1/2	
		23	4 1/2	
	58	23	3 1/2	
	58 1/2	26	4	
		25 1/2	4	
		24	4 1/2	
	59 1/2	25	4 1/2	
		26	4	
		25	4	
	60 1/2	21—22		
		22	7	
Schwache mechanische centrale einseitige Vagusreizung von einer halben Minute		21	7 1/2	40,80
	61		6	
		26	6	
Hund unruhig		21	11	40,80
	62	20 1/2	11	
		22		
Hund wieder ruhig		21	4 1/2	
Athmung sehr tief		23	4 1/2	
	63	23	10	

Bemerkungen	Zeit	Puls	Athmung	Temperat.
		20½		
Athmung sehr unregelmässig		21	6½	
		20½	5	
		20	7—8	
	65	23	8½	
		23	5½	
Im weiteren Verlauf des Versuches wird die Athmung in 30 Sekunden gezählt				
	67	23	11½	
	67½	23		
	68	22	14	
	68½	22		
Der Hund wird ungeduldig, Athmung beschleunigt, aber sehr oberflächlich	69	19½	15½	40,80
	69½	22		
	70	23	20½	
	71	21½	20	
	71½	20		
	72	19	22	40,80
	72½	20		
	73	22	13½	
	74	23½	11	
	75	24	9½	
	75½	22½		
		21		
Respiration sehr oberflächlich	76	23	14	
Respiration sehr oberflächlich	78	25½	19	
Hund unruhig		23		
	80	23	16½	40,80
	83	26	7	
		24½		
		22		
	84	22	7	
Der Hund wird wieder ganz ruhig	84½	26	7	
	85	26	7	
		26		
		26		
		26		
Digitalcompression eines peripherischen Vagusstumpfes 1 Minute lang	90	30		
		30		
		30		
	91	30		
		30		
	91½	25		
		24		
	92	24		
		24		
Dieselbe Compression	93	29		
		29½		
		29		
	94	26		40,40
Pause bis ungefähr zwei Stunden nach der ersten Vagusdurchschneidung. Der Puls während derselben ist stets zwischen 26 und 27				
	120	26	6½	
		26½	6½	

Bemerkungen	Zeit	Puls	Athmung	Temperat.
		27	6 1/2	
		26	6 1/2	
		26	6 1/2	
Von der 125. bis 130. Minute galvanische allmählich verstärkte Reizung eines centralen Vagusstumpfes	125	21 1/2	11	
		22	8 1/2	
		24	9	
		22	8 1/2	
		21	10	
		22	11	
		20		
		20	21	40,2
		20		
		20	19	
	130	20	10	
		25	10	
		25	11 1/2	40,00
		24		
Die Athmung nimmt schon an Tiefe ab, ehe sich ihre Zahl bedeutend vermindert		24	8	
		26	7	
	132	27	7 1/2	
Neue Vagusreizung				
central äusserlich schwach	135	26	16	
			16	
		26	20	
etwas verstärkt		23—24	15 1/2	
		24	16 1/2	
		23		
noch mehr verstärkt			22	
		21		
		21	23	
		21		
		23	22 1/2	
	140	23	22	
		25	22	
		22	22	
		21—22		
Peripherische mechanische Vagusreizung		29—30		
		29		
		27	8	39,8
		28		
Reizung aufgehört		25	6	
		25		
		24		
Pause von 10 Minuten				
Puls sets 25 einige Minuten 24				
	160	25	6	
Centrale mechanische Vagusreizung		23	10	
		22	10	
		22		
		22		
		23	10	
		24	10	
		23	8	
		22	8	
		23	8	

Bemerkungen	Zeit	Puls	Athmung	Temperat.
Reizung aufgehört		24	7	
		25	6½	
		25		
		24	6½	
		24		
		24	6½	
		24		
		24		
		25	6	
		25½		
		26	6	
		26		
		26		
		25½		
Centrale mechanische Vagusreizung		26	6	
Respiration viel tiefer		23		
Temperatur 39,60.		22		
		23	6½	
		22		
		23		

Der Hund wird gerade drei Stunden nach der Durchschneidung des ersten Vagus freigelassen und stirbt nach etwa 30 Stunden.

Die beiden vorstehenden Versuche zeigen die Athmungsschwankungen bewirkt entweder durch eine allgemeine Erregung des Thieres (und hierher rechne ich auch die sogenannten spontanen Athmungsvermehrungen), oder durch centrale Reizung eines durchschnittenen Vagus.

Die centrale Vagusreizung kann bekanntlich, wenn sie nicht allzustark ist und die höher am Halse gelegenen sehr empfindlichen Theile des Vagusstammes vermeidet, die Respirationszahl sehr vermehren. Je stärker die Reizung ist, um so rascher folgen sich die Inspirationen; bis endlich mehrere oder viele Inspirationen zusammenfallen und die zwischenliegenden Exspirationen ganz verschwinden.

Die centrale Vagusreizung wirkt aber auch auf den Herzschlag ein und kann, wie Moleschott gefunden hat, denselben, selbst nach Abtrennung des andern Vagus und der Sympathici entweder häufiger oder seltener machen. Moleschott glaubt nach seinen Versuchen, dass die Stärke, in welcher die Reizung angewendet werde, für die Richtung des Erfolges entscheidend sei. Je stärker der Strom, um so mehr setze er den Herzschlag herab, die Vermehrung trete hingegen nur bei einer geringen, sehr engbegrenzten Stärke der Reizung ein. Es folgt hieraus, dass die centrale Vagusreizung nach Moleschott in der Mehrzahl der Fälle, wo die Stärke des Stromes nicht mit besonderer Sorgfalt gehandhabt wird, den Herzschlag herabsetzen muss. Bezold hat bestätigt, dass centrale Vagusreizung die beiden von Moleschott angegebenen Erfolge haben könne, in Betreff der die

Richtung des Erfolges bedingenden Verhältnisse ist er aber ganz verschiedener Ansicht. Bei Thieren, deren verlängertes Mark noch mit dem Gehirn in Verbindung stehe, bewirkt, nach seiner Angabe die centrale Vagusreizung in der Regel und in der Mehrzahl der Fälle Vermehrung und Verstärkung des Herzschlags und nur ausnahmsweise Verminderung. Wenn man hingegen das grosse Gehirn zerstört oder abgetrennt habe (was Moleschott nie gethan hat) trete auf centrale Vagusreizung immer Verminderung ein.

Die beiden vorstehenden Versuche und eine Reihe anderer, die ich unter gleichen Bedingungen angestellt habe, scheinen in sofern mit der Annahme Moleschott's gegen Bezold übereinzustimmen, als sie zeigen, dass auch bei Gegenwart des Gehirns und bei vollkommenem Bewusstsein der Thiere, nach Durchschneidung beider Vagi und beider Sympathici am Halse, die centrale Reizung des Vagus, mag sie schwach oder so stark gewählt werden, dass man den Strom schon an den nicht befeuchteten Fingern fühlt, in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle Herabsetzung der Pulszahl bewirkt. Die Reizungsstelle — und dies möchte ich besonders hervorheben — war aber hier so gewählt, dass die ausgesprochen sensibeln Theile der Vagi, die Fasern der *Laryngei superiores,* nicht oder möglichst wenig vom Reize getroffen wurden. Die hier besprochenen Versuche unterscheiden sich aber von denen Bezold's wesentlich darin, dass in denselben die natürliche Athmung erhalten war, welche Bezold durch die künstliche ersetzt hatte. In unsern Versuchen bewirkt die centrale Vagusreizung eine Vermehrung der Zahl oder wenigstens der Energie der Athmung, und da wir wissen, dass nach Durchschneidung der Vagi Vermehrung der Respiration schon an und für sich genügt, die Pulszahl zu vermindern, so fragt es sich, ob in den zwei hier mitgetheilten Fällen die Verminderung des Pulses der Vermehrung der Respiration parallel gehe.

Eine sorgfältige Vergleichung der hier verzeichneten Pulse und Athmungszahlen bei centraler Reizung der Vagi zeigt, wie die Theorie nach den bekannten Thatsachen bereits voraussehen konnte, dass dies nicht der Fall ist, und dass hier eine starke Erhöhung der Zahl der Athemzüge nicht nothwendig einer starken Erniedrigung der Pulszahl entspricht, dass hier die beiden Erscheinungen sich zwar begleiten, aber nur collaterale sind.

Ganz im Gegensatz hierzu sehen wir in den beiden Versuchen, dass jede Vermehrung der Respiration die von allgemeiner Erregung herrührt und die nur einigermassen beträchtlich ist, eine Schwankung

des Pulses in der entgegengesetzten Richtung zur Folge hat. Ausnahmen von dieser Regel zeigen sich, wo mit der Vermehrung der Zahl die Respiration zugleich auffallend oberflächlich wird oder wo der Puls schon vor der letzten Athmungsschwankung einem Maximum oder Minimum sehr nahe war, wie z. B. um 11 Uhr 44 Minuten des ersten dieser beiden Versuche. Nach Allem was wir von der Leichtigkeit wissen, mit der die Thiere gegen Respirationseinflüsse sich abstumpfen, dürfen wir aber nicht erwarten, im Verlauf des ganzen Versuches dieselbe Athmungszahl von derselben oder nahezu derselben Pulszahl begleitet zu sehen, sondern wir müssen stets nur zwei in einem kurzen Zeitraume sich folgenden Schwankungen mit einander in Betreff ihrer Wirkung auf das Herz vergleichen.

Besonders interessant ist in dieser Beziehung die letzte Periode der ersten der beiden Hunde. In der Ruhe ist die Pulszahl am grössten und die Athemzahl am geringsten, und jede Bewegung, welche die Athmung etwas erhöht, ja selbst die aufrechte Stellung, hat keine Vermehrung, sondern eine Verminderung der Pulszahl im Gefolge. Es wäre wohl der Mühe werth, ähnliche Beobachtungen zu häufen. Sie bilden in ihrer äusseren Erscheinung ein Gegenstück zu den von Moleschott und Moriggia beobachteten Gegensätzen zwischen Puls- und Athemfrequenz. (Nuovo Cimento Vol. XVII, Pisa. 1863.) Die hier am Hunde beobachteten Gegensätze stehen aber offenbar in causaler, die von den beiden genannten Forschern beschriebenen stehen nur in collateraler Verbindung.

Gestört wird in den beiden vorliegenden Beobachtungen das Verhältniss zwischen Respiration und Pulszahl immer da, wo eine periphere Vagusreizung eingreift. Wir haben sie nie so stark angewendet, um Verminderung des Pulses zu erhalten, jedoch sieht man oft genug beträchtliche Vermehrung.

Die Pulszahl beim ersten Hunde schwankte vor der Durchschneidung des zweiten Vagus zwischen 11 (mit Pausen) und 16. So war in der ersten Zählung 13. Obschon ausgesprochene Pulsvermehrung nach der Vagustrennung vorhanden war, sehen wir den Herzschlag doch oft genug auf 16 und einmal (etwa vierzig Minuten nach der zweiten Vagustrennung) bei besonders bethätigter Respiration (aber ohne Reizung) wieder auf 13 zurückkommen.

Der zweite Hund hat bei der ersten Zählung vor jeder Operation 19—20 Pulse. Wir sehen trotz der offenbaren Vermehrung durch die Vaguslähmung den Puls durch „spontane“ Veränderung der Athmung öfter auf 20, in der zweiundsiebenzigsten Minute sogar auf 19

zurückkommen. Was konnte wohl hier in einzelnen Momenten den „gelähmten Hemmungsnerven", dem es bei diesen Hunden doch sicher nicht an „Tonus" fehlte, so vollkommen ersetzen?

Wenn man die in diesen Versuchen mitgetheilten Respirationszahlen zu Schlüssen benutzen will, so hat man in's Auge zu fassen, dass der erste Hund bis etwa 11 Uhr 50 und der zweite Hund während der ganzen Versuchsdauer auf dem Tische festgebunden war. Bei gebundenen Thieren übersteigt die Respirationszahl [1]) nach Durchschneidung der Vagi gar manchmal die vor der Verletzung gefundene.

Oehl hat so eben (Atti delle societa Italiana di scienze naturali Milano 1864, pag. 94) die Beobachtung veröffentlicht, dass Durchschneidung beider Vagi die Temperatur der Bauchhöhle (bei Kaninchen) sehr vorübergehend um wenige Zehntheile eines Grades erhöhe. Dasselbe werde bewirkt durch Durchschneidung eines Vagus und durch Reizung des peripherischen Endes eines durchschnittenen Vagus. Wenn nach der Durchschneidung eines Vagus die Erwärmung vorüber war, und die Bauchhöhle sich wieder abkühlte, rief Durchschneidung des andern Vagus keine neue Wärmeerhöhung hervor.

Wir nahmen beim letzten Hunde die Wärmemessung vor, um auch für dieses Thier die von Oehl bei Kaninchen gewonnenen Resultate zu prüfen und befanden uns insofern in sehr günstiger Lage, als wir nicht wie Oehl das Thermometer durch eine frische Wunde in die Bauchhöhle selbst einzuführen brauchten, und wir in unserm Falle, selbst bei Bewegungen des Thieres, keine Reizung der Därme durch das Thermometer und keine Berührung desselben mit tiefern Darmschlingen zu fürchten hatten.

Es zeigte sich eine Erhöhung der Wärme:

bei der Reizung durch Präparation des linken Vagus um	0,2 Grade
bei der Präparation des rechten Vagus um	0,1 „
bei Durchschneidung des linken Vagus um	0,15 „
bei Durchschneidung des rechten Vagus um	0,4 „
bei centraler mechanischer Reizung des Vagus um	0,3 „

aber nur das erste Mal. Die folgenden Reizungen des Vagus waren wohl zu schwach, um einen bemerklichen Effekt hervorzubringen. Bei Unruhe des Hundes stieg das Thermometer ein Mal (in der zehnten Minute) um 0,1 Grad und ein Mal (sechsundvierzigste Minute) um 0,05 Grade.

Der erste Hund dieser Versuchsreihe, welcher ein Thermometer in der Vagina fixirt hatte, ergab beim Durchschneiden des ersten Vagus ein sehr schwaches Steigen von 0,07 Graden, das indess seine Bedeutung dadurch

[1]) Einzuschalten „ganz unmittelbar". 1894.

verliert, dass ein beträchtlicheres Steigen beim Zittern des Thieres der Durchschneidung unmittelbar vorhergegangen war. Die spätere Trennung des andern Vagus liess das Thermometer ohne Veränderung.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass die Oscillationen der Temperatur, welche beim letzten Hunde nach der zweiundzwanzigsten Minute bemerkt wurden, eine bis jetzt übersehene, aber bei Hunden ganz allgemein vorkommende Erscheinung ist, die nicht von der Durchschneidung der Vagi abhängt, aber nach ihr, wegen der langen Respirationsperioden, so deutlich wird, dass sie bei diesem Hunde mit einem gewöhnlichen Thermometer mit grossen Graden bemerkt werden konnte.

Es lehren die vorstehenden Untersuchungen[1]:

dass die Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung ausbleibt, wenn mann durch künstliche Respiration auch nach der Operation möglichst die natürliche vor derselben nachzuahmen sucht;

oder wenn man vor der Vagusdurchschneidung auf irgend eine Weise, durch Beschränkung der natürlichen Respiration, einen gewissen Grad von Abstumpfung gegen die erregende Wirkung des venösen Blutes herbeigeführt hat. Häufig tritt hier statt der fehlenden Pulsvermehrung eine zunehmende Pulsverminderung ein.

Hat man unter dem Einfluss einer genügenden künstlichen Respiration die Vagi ohne Frequenzvermehrung durchschnitten, so kann durch Beschränkung der Respiration noch später eine Vermehrung der Pulszahl herbeigeführt werden. Die Vermehrung steigt bis zu einem gewissen Grade mit der Vermehrung der Venosität des Blutes, um später bei noch mehr erhöhter Venosität wieder zu fallen und endlich einer Abnahme Platz zu machen.

Auch wenn nur die Accessorii extrahirt worden sind, bewirkt vermehrte Venosität des Blutes zunächst Erhöhung der Pulsfrequenz.

Diese Erhöhung bleibt aber unter den genannten Bedingungen aus, wenn unmittelbar vor der Nervendurchschneidung auch nur eine kurze Zeit hindurch mittelst wechselnder Athemsbeschränkung eine gewisse Abstumpfung erlangt worden ist. In diesem Falle tritt statt der Erhöhung eine, wenn auch schwache Verminderung ein.

Vor der Lähmung der Accessoriusfäden, die zum Herzen gehen (im Vagusstamm), bewirkt Athembeschränkung, in dem von uns meistens angewandten Maasse, nur Erniedrigung der Pulsfrequenz.

---

[1]) Insofern in diesen Sätzen nicht ausdrücklich vom Hund als Versuchsthier die Rede ist, muss man stets in Anrechnung bringen, dass die von den Athemphasen abhängige Verminderung der Pulsfrequenz, wo sie vorhanden ist, wegfällt nach Trennung der Vagi oder der Accessorii, abgesehen von den wenigen Ausnahmsfällen, die noch nicht erklärt sind. (1894.)

Die während der Dauer einer ungenügenden Athmung (an welche das Thier sich noch nicht vollkommen gewöhnen konnte) vorgenommene Durchschneidung der Vagi oder Ausreissung der Accessorii führt immer zu einer Vermehrung der Pulsfrequenz.

Hingegen kann man, wenn nach Gewöhnung an einen mässigen Grad von Respirationshemmung die Vagi ohne Einfluss auf den Herzschlag durchschnitten worden sind, durch noch weiter getriebene Athmungsbeschränkung doch vorübergehende Pulsvermehrung erlangen.

Leichter und schneller noch als die Zahl, wird die Kraft des Herzschlags verändert von der Venosität des Blutes; wenigstens gilt dies nach der einen Richtung hin, der bethätigenden. Wenn Abstumpfung bei durchschnittenen Vagis schon die Vermehrung der Pulsfrequenz durch die Athmungsbeschränkung verhindert, ist oft noch an der Arterie eine Vermehrung des Druckes wahrzunehmen [1]). Eine allzuweit getriebene Athmungshemmung nach Lähmung der Vagi beeinträchtigt aber auch schon die Kraft in sehr hohem Grade, noch ehe die Frequenzvermehrung geschwunden ist.

Die zu weit getriebene Venosität des Blutes vermehrt und stärkt auch den Herzschlag noch nach Zerstörung der Nervencentra.

Wenn hier von einem Gleichbleiben der Pulsfrequenz nach Vagusdurchschneidung die Rede ist, gilt dies nur für die Zeit, in welcher das Thier sich von der mit dem Schnitt verbundenen unmittelbaren Reizung des Vagus wieder erholt hat. Diese unmittelbare Reizung bringt aber in der Regel eine nur wenige Sekunden dauernde geringe Pulsvermehrung zu Stande. Wo der Nerv dick ist, kann aber die Pulsvermehrung in einzelnen Fällen bis zu zwanzig Sekunden dauern.

Ein Hund mit seltener Athmung, welche nach Durchschneidung der Vagi nicht weiter verringert wurde, zeigte auch ohne weitere Vorbereitung keine Erhöhung der Pulsfrequenz in Folge der Operation.

Bei einem Hunde, welcher nach Durchschneidung der Vagi die gewöhnliche Pulsvermehrung darbot, bewirkte später jede schwache allgemeine Excitation des Körpers, z. B. durch Bewegung (welche die Athmung vermehrte) eine Herabsetzung der Pulszahl.

Wenn man bei einem sonst unverletzten Thiere die Vagi und Sympathici durchschnitten hat, bewirkt centrale Reizung eines Vagus am Halse in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Herabsetzung der Pulszahl und eine neue Vermehrung der Respirationen oder ein

[1]) Man wird bemerken, dass nur wenige der obigen Beobachtungen zur Begründung dieses Satzes zu verwenden sind. Ueberall wo die Durchschneidung unmittelbar vorhergegangen, kann die Druckerhöhung auf die bekannten Folgen der centralen Reizung der Vagi bezogen werden. 1894.

Vorwiegen der Inspiration. Hier scheint die Veränderung des Herzschlags nicht allein abhängig zu sein von der Schwankung der Respirationszahl.

Nach Durchschneidung beider Vagi bewirkt (bei einem Hunde) peripherische schwache Reizung eines Vagus eine Vermehrung der Pulsfrequenz, die selbst dann eintrat, wenn zur Zeit der Reizung die Respirationszahl gestiegen, also eine Tendenz zur Verminderung des Herzschlags vorhanden war.

Anmerkung. Babuchin hat in einer vor wenigen Jahren zu Moskau erschienenen Dissertation einige Reizversuche am Vagus veröffentlicht, welche ihn, wie er glaubt, berechtigen, die Möglichkeit einer Vermehrung des Pulses durch Reizung des durchschnittenen Vagus in Abrede zu stellen. Aber unglücklicher als Bezold und mehrere Andere, musste es ihm begegnen, mehrmals bei Hunden bei schwacher Reizung des peripherischen Vagusendes eine offenbare Vermehrung des Herzschlags eintreten zu sehen. In diesen Fällen gibt er sich nun alle Mühe nachzuweisen, dass hier immer zufällig die Respiration lebhafter geworden sei und dieser Bethätigung der Respiration und nicht der Reizung des Herznerven hier die Vermehrung zuzuschreiben. Das öftere Zusammentreffen einer vermehrten Respiration mit der Vagusreizung muss darin seine Erklärung finden, dass der Soldat, welcher den Hund gehalten, in den Momenten der Reizung wahrscheinlich geglaubt habe, dass es jetzt besonders auf Genauigkeit ankomme und darum das Thier stärker gedrückt habe! Wenn Babuchin wirklich beide Vagi durchschnitten hätte [1], so müsste, wie wir jetzt wissen, vermehrte Respiration gerade das Gegentheil von dem bewirken, was Babuchin davon erwartet hatte. Uebrigens hat Babuchin in seinem siebenten Versuche bei schwacher Vagusreizung auch einmal Vermehrung des Pulses von 97 auf 113 gesehen, ohne dass er die Respiration beschuldigen konnte. Hier spricht er aber von einer scheinbaren Vermehrung, der sogleich „Enttäuschung“ gefolgt sei. Wie zeigt sich diese Enttäuschung? Allem Anschein nach dadurch, dass er diese Vermehrung später bei derselben oder nahezu der gleichen Reizstärke nicht wieder hervorrufen konnte. Babuchin hat übersehen, dass man, wie ich oft hervorgehoben, bei Fortsetzung eines solchen Versuches immer gradeweise stärkere Reize anwenden muss, um denselben Effekt zu erhalten. Hätte er dies im Auge gehabt, so würde er nicht bei einer andern Gelegenheit bemerkt haben: „Es ist nach Schiffs Theorie ganz unerklärlich, warum im Anfang ein Strom mit 100 Rollenabstand Stillstand des Herzens herbeiführte, und später ein Strom von 90 Rollenabstand nicht einmal eine merkbare Abnahme der Frequenz zur Folge hatte.“ Babuchin sieht eine besondere Stütze seiner Schlüsse

[1]) Was aber nicht klar aus seinem Texte hervorgeht.

gegen die motorische Funktion des Herzvagus in den Resultaten seiner Versuche mit Anwendung des constanten Stromes. Ich selbst habe nie dergleichen Versuche angestellt und werde es vorläufig nicht thun, da ich wohl weiss, dass man mit diesen Versuchen durchaus nichts beweist und dass sie für jetzt jeder willkürlichen Deutung fähig sind. Und in dieser Ueberzeugung sehe ich mich bestärkt, je mehr ich mich noch in neuester Zeit mit der Einwirkung des constanten Stromes auf die Nerven beschäftigt habe. Es ist gar nicht schwer, alle Versuche mit dem constanten Strome von Bezold, Babuchin und Andern zu Gunsten der Erschöpfungstheorie auszubeuten, wenn diese eine solche Unterstützung nicht verschmähte und nicht fürchten müsste, die Versuche von Moleschott gegen sich gewendet zu sehen.

Anhang (1865).

Die vorstehenden Versuche waren schon zum Drucke bereit, als ich das dritte Heft von Heidenhains „Studien des physiolog. Instituts zu Breslau" Leipzig 1865 erhielt, welches endlich den Einfluss des *Nervus accessorius* auf die Herzbewegung, und zwar zum ersten Male von Seiten eines Anhängers der Hemmungstheorie, einer experimentellen Besprechung unterwirft. Aus dieser Arbeit ersehe ich zunächst, dass Heidenhain bereits voriges Jahr in einer mir nicht zugänglichen Zeitschrift über einige unter seiner Leitung ausgeführte Versuche des Herrn von Daszkiewicz berichtet hat, welche entschieden bestätigen, dass nach Zerstörung des Accessorius die Reizung des Vagus jeden Einfluss auf die Herzbewegung verliert, nichtsdestoweniger schien aber in den zwei Versuchen des Herrn von Daszkiewicz, ganz wie ich es angegeben, die Durchschneidung der Vagi die Pulszahl zu vermehren.

Heidenhain verfolgt nun in einer grössern Versuchsreihe an Kaninchen den Einfluss der Accessorii auf's Herz und nachdem auch er wiederholt meine Angabe bewährt hatte, dass nach Entartung der im Halsvagus befindlichen Accessoriusfasern die Vagusreizung „ihren gewohnten Einfluss auf die Frequenz der Herzbewegungen verloren" habe, prüft er den Einfluss der Accessoriuslähmung auf den Herzschlag. Ehe wir ihm hierin folgen, möchte ich hervorheben: 1. Man hat, um meine Angaben, die Heidenhain hier in vollem Masse bestätigt, zu verdächtigen, behauptet, das ich dem Vagus (mit Ausschluss des Accessorius) bloss die Fähigkeit abspreche, im stark gereizten Zustande den Herzschlag zu „hemmen", dass ich mich aber nicht darüber ausspreche, ob Vagusreizung nicht den Herzschlag nach Zerstörung der Accessorii verlangsame. Dies beruht auf

einem Irrthum; denn abgesehen davon, dass nach allgemein angenommenem Sprachgebrauch die Verlangsamung doch auch eine Hemmung, nur geringeren Grades wäre, habe ich in meiner schon vor der vierten Lieferung meines Lehrbuchs erschienenen Widerlegung Pflüger's pag. 6 die Verlangsamung gerade in Abrede gestellt.

2. Unter Vagusreizung, wo derselben im Gegensatz zur Accessoriusreizung erwähnt wird, habe ich überall die Reizung des peripherischen Abschnitts des durchschnittenen Vagus verstanden. Diese an und für sich überflüssige Bemerkung stehe hier blos zur Abwehr absichtlicher Verdrehungen.

Heidenhain hat in 23 „vollständig gelungenen" Versuchen die Pulsfrequenz vor und nach Ausreissung der Accessorii bestimmt und darunter 21 Male eine entschiedene, nicht unbeträchtliche Steigerung derselben als Folge der Operation wahrgenommen. Heidenhain gibt mehrere Beispiele, in welchen der Puls beim vorbereiteten Thier zuerst einige Male vor der Ausziehung der Accessorii, dann mehrfach sogleich und bis 1/2 Stunde nach derselben gezählt wurde, — die Vermehrung zeigt sich unzweifelhaft. Die Schlüsse, welche er aus diesen Beobachtungen zieht, fallen natürlich zu Gunsten der Hemmungstheorie aus. Die beobachtete Vermehrung über die normale Frequenz, welche meinen früheren Angaben so schroff widerspricht, ist der Ausdruck der nunmehrigen „Unthätigkeit der Hemmungsnerven."

Aber noch mehr. Heidenhain durchschnitt kürzere oder längere Zeit nach Ausreissung der Accessorii die beiden Vagi und statt der von mir behaupteten Vermehrung des Pulses, die nach meinen Angaben jetzt gerade so wie nach Trennung der Vagi beim unverletzten Thier hervortreten sollte, fand er in der Mehrzahl der Fälle eine Herabsetzung der Pulsfrequenz, in vier Fällen war das Resultat zweifelhaft und nur in zweien (abgesehen von den zwei Versuchen von Daszkiewicz) fand er eine Vermehrung.

Die von dem verehrten Breslauer Forscher angegebenen Thatsachen, seine Zahlenbefunde, sind im Allgemeinen unzweifelhaft, und jedermann wird, wenn er das von Heidenhain genau angebene Verfahren festhält, seine Beobachtungen und ihre unmittelbaren Resultate bestätigen, ja er wird sie sogar — wenn er meinen bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete gefolgt ist, — so ziemlich vorhersagen können.

Um bei Säugethieren und namentlich bei Kaninchen die normale Pulszahl kennen zu lernen, habe ich die Thiere zunächst mehrere Tage lang in möglichst ungezwungenen Verhältnissen untersucht und die Maxima und Minima bei Hunden, bei andern Thieren die häufigsten Mittelzahlen und die Minima notirt. Niemals wurden die Thiere unmittelbar

nach einer aktiven oder passiven ungewöhnlichen Bewegung zu diesem Zwecke untersucht. Bei Kaninchen und überhaupt kleinen Thieren diente in der Regel die unmittelbare Auscultation, bei welcher das Thier, nachdem es kurze Zeit an die Berührung mit dem auf dem Tisch ruhenden Kopfe des Beobachters gewöhnt worden, auf das Ohr gesetzt oder neben das Ohr gehalten wurde [1]).

Eine Controle dafür, dass der Pulsschlag nicht durch Angst und Aufregung vermehrt war, lag darin, dass während der längere Zeit in gleicher Lage fortgesetzten Auscultation keine anhaltende zu auffallende Verminderung der Pulszahl eintrat, wie dies beim allmählichen Gewöhnen der Thiere an eine im Anfang angsteinflössende Stellung der Fall ist. War auf diese Weise der normale Puls gewonnen, so wurden die Accessori ausgerissen (im Aetherrausch) und nach zwei bis drei Tagen, wenn die Erregung durch die Wunde vorüber war, wurden die Pulszählungen von Neuem begonnen. Der Puls hatte nicht zugenommen. Er hielt sich bei Katzen, Ziegen und Kaninchen innerhalb der früheren Zahlen, das Minimum war sogar bei Katzen und Kaninchen im Allgemeinen leichter und häufiger zu erlangen. Bei Hunden hingegen war das Minimum viel und auffallend seltener geworden, es war fast verschwunden, das Maximum war ebenfalls etwas seltener, die normalen Mittelzahlen herrschten bei weitem vor. Und dieses Verschwinden der Minima ist, wie ich schon an einem andern Orte bemerkte, um so auffallender, wenn man an jüngern Hunden operirt, denen früher einmal zu irgend einem andern Zwecke die *recurrentes* durchschnitten worden waren. Dieses Verschwinden der Minima bei Hunden ist keine wahre Vermehrung, es beruht auf dem Aufhören der Intermissionen des Pulses bei den Athmungsphasen. Der jetzt gleichförmig, regelmässig, häufiger, aber nicht schneller gewordene Puls zeigt, was ich in der vorstehenden Abhandlung „unächte“ Vermehrung genannt habe.

Auf diese Beobachtungen gründete und gründe ich den Ausspruch, dass die Zerstörung der Beinerven keine Pulsvermehrung erzeugt.

---

[1]) In neuester Zeit bediene ich mich, um den normalen Puls der so sehr furchtsamen Kaninchen zu ermitteln, eines andern sichereren und rascheren Verfahrens. Das Thier wird, damit es die umstehenden Personen nicht sehen könne, und durch ihre Bewegungen nicht beeinträchtigt werde, mit einem hohen schornsteinförmigen Schirm von Gutta-Percha umgeben. Unter seine Brust wird ein kleines Luftkissen von Kautschuk gebracht, welches an seiner untern Hälfte mit einer Metallschale fest verbunden ist, so dass eigentlich nur die Oberfläche dieser Trommel frei beweglich und kompressibel ist. In die Trommel führt eine Röhre mit Hahn zum Aufblasen. An der Seite ist ferner eine Stelle durch eine viel dünnere und dehnbarere Gummiplatte verschlossen und die kurze Hülse, welche diese umgibt trägt ein beliebig (1½ Meter) langes festeres Gummirohr, welches unter dem Schirme hindurch geführt und mit seinem andern, ein Glasrohr tragenden Ende in's Ohr des Beobachters eingeführt wird, der auf diese Weise aus der Ferne sehr gut Athmung und Herzschlag des ruhigen Thieres auscultiren kann. (1894.)

Sehen wir nun, wie Heidenhain zu der entgegengesetzten Ansicht gekommen ist. Um den normalen Puls kennen zu lernen, präparirte Heidenhain am gut befestigten Thier zunächst die Accessorii bis an das *foramen jugulare* und auscultirt dann das Kaninchen mehrmals in kurzen Zwischenzeiten. Es ist hierauf leicht, die Nerven auszuziehen, um in kürzester Zeit und ohne jede andere Veränderung als die Ausrottung der Nerven den Puls mit dem „normalen" zu vergleichen.

Die Vorbereitungen zur Operation, welche der Ermittelung der Pulsfrequenz vor Ausreissung der Accessorii vorhergehen, schildert Heidenhain pag. 113 seiner Abhandlung. „Das Operationsthier wird," sagt er, „in passender Weise auf dem Rücken befestigt, der Kopf durch eine um die Schneidezähne des Oberkiefers gelegte Schlinge fixirt. Und dies geschieht, wie wir auf derselben Seite lesen, am besten bei halbwüchsigen Kaninchen, da bei grossen und alten die Operation zu schwer ist. Durch die um die Zähne gelegte Ligatur, welche den Kopf fixiren soll, wird natürlich der Scheitel und die Gegend des Hinterhaupts vor den Ohren mit ziemlicher Kraft wider die Unterlage angedrückt. Wie nun jeder mit der Sache Vertraute sich leicht erinnern wird, ist aber in meinem Aufsatz „über die angebliche Hemmungsfunktion des *Nervus laryngeus superior*" bereits angegeben, und in einem in den *Comptes rendus* der Pariser Akademie des vorigen Jahres abgedruckten Briefe an Flourens wiederholt worden, dass Druck auf die Kopfhaut bei halbwüchsigen Kaninchen auf reflektorischem Wege eine Ueberreizung des Beinerven hervorruft, welche die Zahl der Herzschläge bedeutend vermindert, dass ferner, wie sich hiernach übrigens von selbst versteht, dieser Druck wirkungslos wird, wenn man den Accessorius ausgezogen hat. Man sieht also, dass Heidenhain in seinen 21 vollständig gelungenen Versuchen den Puls erst künstlich verminderte, um dann durch Ausreissung der Herznerven die normale Frequenz wieder herzustellen. Seine vermeintliche Vermehrung des Pulses beruht grösstentheils auf dieser durch die Unterbrechung des Reflexmechanismus gesetzten Aufhebung der künstlichen Verlangsamung. Ja wir wagen dreist zu behaupten, dass die zwei Kaninchen, von welchen Heidenhain keine bestimmte „Vermehrung" nach Ausreissung der Accessorii erlangte, wenn sie wirklich halbwüchsige waren, ebenfalls ganz seinen Wünschen und Erwartungen entsprochen hätten, wenn er nur die Schlinge um die oberen Schneidezähne etwas fester angezogen hätte.

Man weiss übrigens, dass auch Druck an andern Körperstellen, obgleich mit geringerer Sicherheit und Beständigkeit, genügt, um Kaninchen für den Heidenhain'schen Versuch vorzubereiten, d. h. um die Zahl

der Herzschläge durch reflektorische Ueberreizung des Accessorius zu vermindern.

Bei günstiger Anbringung des Druckes auf das Hinterhaupt kann man, wie ich vor mehreren Jahren den Herren Valentin und Longet zu demonstriren Gelegenheit hatte, die „normale" Frequenz des Herzschlags bei kleinen Kaninchen so weit herabdrücken, dass sie Ausziehen der Accessorii bis auf das dreifache zu steigern im Stande wäre.

Ehe ich weiter gehe, sei es mir erlaubt, einige Versuche anzuführen, die speziell den Einfluss des Druckes auf den Kopf durch Aufbinden desselben auf ein Brett in Bezug auf die Pulsfrequenz demonstriren.

Mittelgrosses Kaninchen, frei, Puls in 15 Sekunden
56—58—58—57—58—59 und 29 Respir. in 15 Sekunden.
Kopf mit einer um die Schneidezähne gelegten Schlinge auf ein Brett festgeschnürt
Puls 49—49—53—51—52—52—53 und 12 Respir.
Die Schlinge um den Kopf wird durch Unterschieben eines andern dünnen Brettchens gespannt.
Puls 55—52—50—50—50—52—50—50—52—52—49—49—51—50—50—52.
Der Kopf losgebunden: sogleich
Puls 60—59—59—60—57—57 und 31 Respir.
Kopf wieder schwächer festgebunden:
Puls 55—53—52—51 und 18 Respir.
Kopf frei:
Puls 57—56—56—57—57
Das Kaninchen losgebunden:
Puls 60—59—59.

Ein anderes kleines, sehr lebhaftes und furchtsames schwarzes Kaninchen zeigt, nachdem es einige Zeit auf dem Tisch mit der Hand gehalten worden in 15 Sekunden:
Puls 90—90—88—82—81—80—80—80—80—79—78—80—78—79
und später in 5 Sekunden: 26—27—27—26—25—25—26.
Gebunden und mit dem Kopf auf ein Brett festgeschnürt.
(um die oberen Schneidezähne)
in 15 Sekunden Puls 61. 62—61—60—60—60
und in 5 Sekunden 21—20—20 und so 20 noch mehrere Male.
Kopf fester geschnürt:
in 5 Sekunden: Puls 12—12—13—12

Kopf gelockert, fast frei:
in fünf Sekunden Puls 24—24—24—24
Kopf viel fester geschnürt
in fünf Sekunden 8—8—7 1/2.
Kopf frei
in fünf Sekunden 24—24—26—26—25—25.

Man begreift, dass in diesen Versuchen die Extraction der Accessorii wie die Lösung des Kopfes gewirkt, indem sie den Einfluss des Druckes aufgehoben hätte.

Es ist nicht gerade anzunehmen, dass Heidenhain den Druck auf den Kopf jedesmal so weit getrieben habe, um eine merkliche Verlangsamung des Pulses hervorzubringen, aber die hier erwähnten Verhältnisse sind nicht die einzigen, welche zur irrigen Annahme einer Pulsvermehrung nach Lähmung der Accessorii führen können. Die Art, wie man die Accessorii ausreisst, muss, wenn die Operation einigermassen gelingt, zu einer Zerrung der Seitentheile des verlängerten Marks und oberen Halsmarkes führen, in welche sich die kleinen Würzelchen einpflanzen, die man durch Zug herausreisst. Folge dieser Zerrung ist eine Reizung, die in der ersten Zeit nach der Operation den Herzschlag erhöhen kann, indem sie sich vom verlängerten und Rückenmark auf die Spinalnerven fortpflanzt, deren Erregung nach Budge's von Bezold auch mittelst der manometrischen Messung bestätigten Entdeckung, den Herzschlag bethätigt. Budge hat gefunden (Froriep's Tagesberichte 1852 Nr. 441), und dies scheint man in neuester Zeit vielfach übersehen zu haben, dass nicht nur die Reizung der von Kopf und Hals zum Herzen absteigenden Nerven auf den Herzpuls wirkt, sondern dass (bei Fröschen) auch Reizung des ganzen hinteren Theils des Grenzstranges des Sympathicus, vom Steissbein an nach vorn bis in die Nähe des Herzens, den Schlag des letzteren beschleunigt und er giebt an, dass auch dem Theil des Rückenmarks, aus dem der hintere Abschnitt des Symphaticus entspringt, derselbe Einfluss zukomme. Budge macht diese Versuche gewöhnlich an Thieren, denen der Vagus oder das verlängerte Mark zerstört ist, weil sie dann nach seiner Erfahrung schlagender ausfallen. Budge hat auch nach Blosslegung des Herzens gesehen, dass der äusserst schwach gewordene Herzschlag nach der Reizung der angegebenen Theile des Nervensystems sich wieder auffallend kräftigte. Von Budge liegt nur eine fragmentarische Mittheilung vor und er giebt nicht an, wie er sich gegen Stromschleifen u. s. w. geschützt hat. Hingegen haben die Untersuchungen, die den Inhalt des zweiten Heftes von Bezold's Arbeit

über die Herznerven ausmachen, Budge's Angaben nicht für Frösche, aber für die Säugethiere, bekräftigt und in vielen Beziehungen erweitert [1]).

Dass nach Ausziehen des Accesorius stets eine, wenn auch nur kurz dauernde, Reizung des obern Theiles des Markes vorhanden ist, dafür spricht der Reizungsdiabetes, welcher sich bei Ziegen, Hunden und Katzen und meistens (oder immer?) auch bei Kaninchen nach vollständiger oder nahezu vollständiger Extraction der genannten Nerven einstellt, und der bis zum zweiten Tag anhalten kann. Ich habe auf diese Art des Diabetes schon vor sechs Jahren aufmerksam gemacht und es ist hier der Ort nicht, zu beweisen (wenn es wirklich eines solchen Beweises noch heute bedürfte), dass er nicht von der direkten Verletzung des Accessorius und nicht von den Veränderungen der Respiration, sondern von den Centren selbst ausgeht [2]).

Die Vermehrung des Herzschlags, die von dieser Reizung herrührt, ist bei Kaninchen oft von verschwindend kurzer Dauer, so dass sie kaum in die Beobachtung fällt, sie kann aber auch bei diesen Thieren länger, mehrere Stunden, ja einen Tag anhalten. Bei Hunden und Katzen dauert die Vermehrung oft länger, bis zum zweiten Tag [3]), ja bei Hunden bis zum dritten. Es versteht sich, dass man das Aufhören dieser Reizung abwarten muss, um Aufschluss über den Einfluss der Accessoriuslähmung auf die Pulsfrequenz zu erlangen [4]).

Ist es auch erwiesen, dass nach der genannten Operation oft eine Reizung der Centren besteht, welche Diabetes erzeugt, so ist damit freilich noch nicht der Beweis geliefert, dass diese Reizung sich auch auf die allerdings in hohem Grade erregbaren, benachbarten Fasern, die auf das Herz wirken, fortpflanzen müsse. Allerdings wird der Reizungsdiabetes, wie ich dies früher schon gezeigt habe, blos von Stellen des Marks aus hervorgerufen, die auf das Gefässsystem im Allgemeinen wirken, aber hierin liegt für sich noch kein Grund, auch eine Reizung der das Herz beeinflussenden Punkte anzunehmen. Freilich ist es nicht wahrscheinlich, dass eine Reizung, wie die durch Ausziehen des Accessorius, ihre Wirkung nur auf einen sehr kleinen Punkt erstrecke, um so weniger, als die ge-

---

1) Es ist hierbei natürlich nicht zu übersehen, dass nach Moleschott durch Reizung des Halsmarks unter Umständen auch eine Verminderung der Pulsfrequenz zu erlangen ist, was von Ludwig und Thiry, entgegen den Angaben Bezold's, in einer sehr interessanten Versuchsreihe bestätigt wird

2) Wie der Diabetes, muss auch die Salivation betrachtet werden, welche besonders auffallend bei Katzen nach Extraction der Accessorii entsteht.

3) Bei Katzen habe ich Fälle beobachtet, in denen die Reizungsvermehrung schon nach einer Stunde vorüber war, so dass der Diabetes sie überdauerte.

4) Man muss nach meinen späteren Erfahrungen die Reizung wesentlich als eine periphere an den abgerissenen Wurzelfäden betrachten. (1894.)

nannte Operation, nach Haidenhain, bei nicht ätherisirten Thieren sehr schmerzhaft ist. Man sieht, dass nach dem Vorhergehenden immer noch die Möglichkeit offen bliebe, die schwache vorübergehende Pulsvermehrung nicht als ein Produkt der Reizung, sondern als von derselben unabhängig und als ein Produkt der Lähmung des Nerven aufzufassen, welches durch irgend eine Einrichtung nach kurzer Zeit wieder verschwände. Diese an und für sich sehr gezwungene und unwahrscheinliche Annahme hätte nur da einen schwankenden Halt, wo man zuversichtlich voraussetzt, der Wegfall des sogenannten „Tonus der Hemmungsfasern" müsste sich nothwendig durch irgend eine, wenn auch ganz vorübergehende Erscheinung verrathen. Es ist aber im vorstehenden Aufsatz gezeigt worden, dass selbst die eifrigen Vertheidiger der Hemmungsnerven zukünftig auf einen „Tonus" derselben verzichten müssen. Die folgenden Beobachtungen scheinen nun direkt darzuthun, dass die hier besprochene vorübergehende Vermehrung des Herzschlags von der Reizung des Markes herrührt, und von den im Accessorius enthaltenen Herznerven direkt nicht abhängig ist. Es ist mir, wie Bernard, bei erwachsenen oder nahezu erwachsenen Thieren öfters vorgekommen, dass ich statt des ganzen Accessorius nur den äusseren Ast desselben, mit der ganzen im Spinalkanal enthaltenen, nach hinten gekehrten langen Wurzel und den kleinen Radicellen ausriss, während der innere Ast durch zu straffes Zellgewebe mit dem Vagus verbunden, nebst den ihm entsprechenden obern Wurzeln erhalten blieb. In der Mehrzahl dieser Fälle war nur Respiration und Stimme erhalten, es kam aber auch vor, dass die Herznerven noch unbeschädigt blieben. Selbst wenn diese auf beiden Seiten nicht mit ausgerissen waren, trat dennoch der Effekt der Reizung des obern Halsmarks, die besprochene vorübergehende Pulsvermehrung in kürzerer oder längerer Dauer auf. Die Erhaltung der Herznerven in diesen Fällen wurde, abgesehen von in einer spätern Arbeit mitzutheilenden Beobachtungen, erwiesen, durch die anatomisch miskroskopische Untersuchung, welche nur im Allgemeinen zeigte, dass der innere Ast des Accessorius noch existirte, und durch Wurzeln mit dem Mark zusammenhing, ferner durch die Reizung (galvanische) der Vagi unmittelbar nach dem Tode des Thieres, welche das noch schlagende Herz mehr oder weniger vollständig beruhigte. Da es aber nicht möglich war, immer beim Tode des Thieres gegenwärtig zu sein, da ferner der Erfolg dieses Versuches den Einwand nicht ausschloss, die Herznerven könnten zwar durch die Zerrung sogleich nach der Operation unthätig gewesen sein, aber sich später wieder erholt haben, habe ich in den letzten Jahren, da wo die Operation nicht ganz unverdächtig ausfiel, die sogenannte Erstickungs-

probe eingeführt. Man drückt dem Thiere gleich nach der Operation oder später die Luftröhre am Halse so lange zusammen, bis es cyanotisch wird und auscultirt dabei das Herz. Wenn dieses noch vor oder am Anfang der sehr heftigen Athemnoth seine Schläge bedeutend verlangsamt, so ist der Herztheil des Accessorius noch wirksam, schlägt es aber ruhig fort oder beschleunigt es schon seine Schläge, so ist der Herztheil paralysirt. Diese Probe lehrte, dass wirklich bei Ausziehung des äussern Astes des Accessorius eine Zerrung vorkommen kann, die den Herztheil vorübergehend lähmt, dass aber, wie erwähnt, die irritative Pulsvermehrung auch für einige Zeit bei Hunden, Katzen und vielen Kaninchen da nicht fehlt, wo der Herztheil seine Thätigkeit noch energisch verräth. Man muss also, in den meisten Fällen, besonders bei den genannten Fleischfressern, erst später untersuchen, um zu erkennen, dass die Lähmung und Degeneration der Herznerven des Accessorius den Puls nicht beschleunigt.

Aber wenn man die ihrer sogenannten Hemmungsthätigkeit beraubten Vagi durchschneidet, so erlangt, hatte ich behauptet, jetzt der Puls die vermehrte Frequenz, wie sie auch sonst nach Vagusdurchschneidung häufig beobachtet wurde. Auch dieses wird von Heidenhain in Abrede gestellt, und, wie wir gesehen, nach Versuchen an meist halbwüchsigen Kaninchen. Nur wenige Male hat er das von mir angekündigte Resultat ausnahmsweise erlangt. In meiner Widerlegung Pflüger's pag. 5, wo ich diesen Versuch zuerst besprach, habe ich ausdrücklich empfohlen zur Ausführung desselben Ziegen oder Katzen zu wählen. Warum hätte ich die so viel leichter zu beschaffenden Kaninchen, bei denen ausserdem die Vorbereitung am Accessorius so viel sicherer gelingt, ausgeschlossen, wenn ich nicht in Betreff derselben noch eine besondere Clausel gehabt hätte? Diese besteht aber nicht darin, dass Kaninchen von der gegebenen Regel überhaupt eine Ausnahme bildeten, auch bei Kaninchen tritt die Frequenz ein, wie sie nach der Vagusdurchschneidung allgemein wahrgenommen wurde, vorausgesetzt, dass man nicht, wie dies hier sehr leicht geschehen kann, durch die Operation Bedingungen einführt, von denen man, ebenfalls allgemein, wahrnimmt, dass sie, selbst unabhängig von der Lähmung der Herzäste des Accessorius, die Frequenzvermehrung nach Durchschneidung der Vagi verhindern.

Welches diese Bedingungen sind, wusste ich freilich damals noch nicht, als ich die Kaninchen bei Anstellung dieses Versuches ausschloss. Ich hatte nur gesehen, dass zwei Kaninchen, denen ich die Schilddrüse exstirpirt und bei denen unter der wieder vereinigten Haut des Halses ein starker Abscess entstanden war, welcher den Kehlkopf am Uebergang

in die Luftröhre comprimirte, Durchschneidung der Vagi keine Pulsvermehrung erzeugte, dass ferner bei einigen andern Kaninchen, die ich nach Durchschneidung der *recurrentes* im Laboratorium lebend erhielt, nachträgliche Durchschneidung der Vagi zu keiner Pulsvermehrung führte. Diese und noch einige andere Beobachtungen liessen mich schon früher voraussetzen, dass Kaninchen nach Halswunden häufig nicht mehr geeignet seien, die Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung (an deren allgemeines Vorkommen ich damals noch glaubte) zu liefern, und während ich nach dem Organ am Halse suchte, auf dessen Verletzung es eigentlich hierbei ankomme, schloss ich Kaninchen vorläufig von einem Versuche aus, bei dem nach einer vorhergegangenen tiefen Halswunde noch Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung erwartet wurde. Indessen hatte ich in einzelnen Fällen bei alten Kaninchen, wo die Ausziehung der Accessorii ohne alle sichtbaren Beschwerden ertragen wurde, wie jetzt auch hie und da Heidenhain (und Daszkiewicz?), die darauf folgende Trennung der Vagi ebenfalls Pulsvermehrung erzeugen sehen, so dass jeder Grund fehlte, für Kaninchen in dieser Beziehung eine prinzipielle Ausnahme zu statuiren.

Jetzt, scheint es, kennen wir die Bedingungen etwas besser, unter welchen die Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung herbeigeführt wird und dürfen daher noch mit grösserem Rechte die Behauptung wiederholen, dass dieselben Bedingungen auch für Kaninchen gelten, denen die Beinerven ausgerissen sind. Wir haben mit aller Wahrscheinlichkeit, welche in einer solchen Frage vorläufig zu erreichen war, gesehen, dass bei Säugethieren überhaupt und insbesondere bei Kaninchen jede Abstumpfung gegen die Wirkung der vermehrten Venosität des Blutes die Vermehrung der Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi beeinträchtigt oder verhindert. Heidenhain's Versuche sind an mittelgrossen Kaninchen angestellt, und bei diesen haben wir nach Zerstörung der Beinerven eine Beeinträchtigung der Inspiration, welche mindestens derjenigen gleichkommt, welche nach Durchschneidung der unteren Kehlkopfäste der Beinerven allein, der *recurrentes,* entsteht. Diese Beeinträchtigung der Inspiration wird um so beträchtlicher sein, je mehr die kleinen Kaninchen durch Zusammenleben mit andern Thieren oder mit Menschen zu Affekten veranlasst werden, welche die Respiration beschleunigen.

Heidenhain schreibt der Zerstörung der Herznerven des Accessorius einen spezifischen Einfluss zu, durch welchen die Pulsvermehrung nach der darauf folgenden Trennung der Vagi verhindert würde. Man begreift, dass dieser spezifische Einfluss widerlegt ist, sobald es gelingt, zwei Dinge festzustellen: 1. dass die Extraction der Accessorii diesen

Einfluss nicht besitzt, in allen Fällen, wo sie keine oder nur äusserst geringe Störungen der Athmung veranlassen kann. Dies ist bereits durch unsere bekannten Ergebnisse dargethan; 2. dass bei solchen Thieren, bei welchen der Anschein eines solchen spezifischen Einflusses vorhanden ist, derselbe Effekt schon erlangt werden kann, wenn man die *recurrentes* allein durchschneidet und die zum Herzen gehenden Aeste des Accessorius unbeschädigt lässt. Ich finde unter meinen Notizen sieben Versuche an jüngeren Kaninchen, in denen nach Durchschneidung der *recurrentes*, und zwar 1/2—4 Tage nach der Operation, die Vagi getrennt und die Pulszahl bestimmt wurde. Fünf Male bedingte die Durchschneidung der Vagi keine Pulsvermehrung (die erste Zählung war nicht unmittelbar, aber doch eine bis drei Minuten nach Trennung der Vagi gemacht). In zwei Fällen existirte in der ersten Zeit eine schwache Vermehrung, die aber immer mehr und mehr abnahm, so dass etwa nach einer Viertelstunde der Puls wieder seine normale Frequenz hatte und behielt.

Ich setze als Beispiel einen der letzten zwei Versuche hierher.

Ziemlich grosses, junges Kaninchen. Puls vor der Operation 21, 22. Durchschneidung der beiden *recurrentes*.

Nach zwei Tagen hatte es in fünf Sekunden 21—21—21—21—20—21—20—20—21—21 Pulse.

Nun werden ihm die beiden Vagi durchschnitten. Es sitzt bei der Operation (ohne Aether) auf dem Tisch, nur mit der Hand festgehalten. Vor der letzten Operation hatte es dauernd (auf dem Tisch sitzend) 15 Athemzüge in 15 Sekunden.

Ganz unmittelbar nach Durchschneidung der Vagi 25—24—24—23—23—23—23—22—22—21—22 Pulse in fünf Sekunden.

4 Minuten nach der Vagustrennung: 22—22—22 und 13—12—12 Athmungen.

6 Minuten nach der Operation:	22—22—22—23—22 Pulse.
7 „ „ „ „	22—22—21—22—23—22—21.
9 „ „ „ „	22—22—21—20—21—22—22.
12 „ „ „ „	20—21—20—20—20—21—20.
15 „ „ „ „	21—21—21—22—21—21—21.
20 „ „ „ „	20—21—21—20—21—21 und

9 Respirationen in 15 Sekunden.

Der Herzschlag hatte noch nach 30 Minuten dieselbe Frequenz.

Ich begreife wohl, dass sieben Versuche in Betracht der häufigen Ausnahmen, in denen auch sonst unverletzte jüngere Kaninchen keine Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung zeigen, nicht viel für das *post hoc ergo propter hoc* beweisen, aber sie geben doch immer einen

Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Heidenhain'schen Erfolge. Man müsste, um solche Versuche consequent durchzuführen, Meerschweinchen wählen, bei denen die Athmungsstörung, bis sie nahezu ausgewachsen sind, sehr bedeutend und bei verschiedenen Individuen in ziemlich gleichmässiger Weise auftritt, und in je drei Vergleichsversuchen dem einen die Accessorii zerstören, dem andern die *recurrentes* mit Tracheotomie und dem dritten die *recurrentes* ohne dieselbe. Der verändernde Einfluss der Tracheotomie auf das Athmen nach der Vagusdurchschneidung wäre hier natürlich in Betracht zu ziehen.

Heidenhain hat aber auch den Mangel der Pulsvermehrung in einer Reihe von Versuchen constatirt, in welchen er schon etwa zwanzig Minuten nach Ausziehen der Accessorii die Vagi durchschnitten hatte. Aehnliche Versuche, durch welche gezeigt würde, was allerdings denkbar ist, dass die nach Lähmung des Kehlkopfs eintretende Athmungsveränderung — verbunden mit der anhaltenden Rückenlage des Thieres — schon in so kurzer Zeit die von uns geforderte Abstumpfung erzeugen könnten, haben wir noch nicht angestellt. Wir wagen daher kein Urtheil über diesen Theil der Heidenhain'schen Versuche, in welches ein neues Element eingeführt wurde, welches wir in allen unsern Versuchen zu vermeiden bestrebt waren, nämlich die Fortdauer der centralen Irritation durch Ausziehung der Accessorii im Moment der Vagusdurchschneidung. Wir haben den Vagus immer erst einige Tage später durchschnitten, wenn die Reizung der Centra und ihre Spuren schon aufgehört hatten. Es ist möglich, dass die noch fortbestehende Irritation des Cervicalmarkes auf den Ausgang des Versuches nur von untergeordnetem Einfluss ist — dies wäre noch zu untersuchen — aber sicher ist es, dass diese Versuche ganz anders gedeutet werden müssen, als es Heidenhain vorschlägt. Für denjenigen, welcher unserer bisherigen Exposition gefolgt ist, bleiben in dieser Beziehung nur zwei Annahmen offen. Entweder die operirten Kaninchen waren alle solche, in welchen auch die in gewöhnlicher Weise vorgenommene Trennung der beiden gemischten Vagus — Accessoriusstämme am Halse keine Pulsvermehrung erzeugt hätte. In diesem Falle wird auch das Resultat von Heidenhain nicht mehr auffallen. Oder, und dies wird man lieber annehmen, die Trennung jener gemischten Nerven hätte Pulsvermehrung erzeugt, dann aber muss, wie in unsern Erschöpfungsversuchen, in der Behandlung des Thieres vor der Vagusdurchschneidung irgend ein Umstand gewesen sein, welcher den regelrechten Einfluss der Vaguslähmung aufzuheben vermochte, denn die Pulsvermehrung, die hier der Annahme nach eingetreten sein würde, nach Trennung des gemischten Vagusstammes, wäre die Folge, entweder

von der Trennung der Accessoriuselemente, oder der Vaguselemente, oder der Trennung beider zusammen. Nun bewirkt aber, wie wir gezeigt haben, die Trennung des Accessorius nicht die verlangte Pulsvermehrung, und die von Heidenhain scheinbar gefundene Frequenzzunahme ist eine ganz andere, als die, welche gewöhnlich nach der Vagusdurchschneidung wirklich beobachtet wird. Es muss also in diesen Fällen die Frequenzzunahme kommen, nach nachträglicher Durchschneidung des Vagus; da sie aber auch hier ausbleibt, so muss seit dem Anfang des Versuches durch die Behandlung des Thieres der (indirekte) Einfluss des Vagus auf den Herzschlag in irgend einer Weise modificirt worden sein. Es muss in dem Versuche etwas mehr liegen als eine bloss zeitliche Sonderung der Lähmung von Vagus und Accessorius.

Uebrigens ist es nicht ausnahmlose Regel, dass in jüngern Kaninchen der Puls abnimmt, wenn die Vagi sehr bald nach Zerstörung des zweiten Accessorius durchschnitten werden. Da die Fälle, in denen Heidenhain Vermehrung sah und ebenso die von Daszkiewicz, sich auf solche Thiere beziehen, bei denen die Vagusdurchschneidung erst nach Degeneration der durchschnittenen Accessorii gemacht wurde, so stehe hier ein anderer, auch wohl in sonstiger Beziehung interessanter Versuch, an einem jungen Kaninchen angestellt, in welchem die doppelte Vagusdurchschneidung noch vor Degeneration des zweiten Accessorius den Puls vermehrte [1]).

Den 6. Oktober 1861 wird ein kleines, gelbes Kaninchen auscultirt, unmittelbar nachdem es auf den Tisch gesetzt worden. 11 Uhr Vormittags.

Es zeigt in sechs verschiedenen Zählungen 65—64 und häufiger 60 Pulse in 15 Sekunden.

Der linke Accessorius wird ausgezogen.

Den 8. Oktober wird es wieder auf den Tisch gesetzt und nach einer halben Stunde auscultirt.

64. 64. 60. 64. in 15 Sekunden

und etwas später

60. 65. 60. 60. 63.

Den 9. Oktober 55 bis 58 Pulse in 15 Sekunden.

Den 10. Oktober 57 bis 60 Pulse in 15 Sekunden.

---

1) Es kommen nach unsern Beobachtungen nach Entartung der Accessorii in dieser Beziehung noch zwei andere Eventualitäten vor. Es giebt Kaninchen, bei denen sich dann nach Trennung der Vagi der Puls mehrt, sowie man aber bald darauf die Tracheotomie macht, tritt der Puls wieder auf die frühere Frequenz zurück. Oder der Puls verändert sich gar nicht unmittelbar nach der Vagustrennung und dabei hat die Frequenz der Respiration sehr wenig abgenommen. Nach etwa 1—2 Stunden ist die Athmung seltener und der Puls häufiger geworden.

Es wird ihm jetzt der rechte Vagus (ohne dass es gebunden wird) durchschnitten und nach kurzer Zeit ist der Herzschlag unverändert 58—60.

Nach einer halben Stunde ebenso.

Der linke Vagus blossgelegt und ohne Durchschneidung auf einer Glasstange hervorgehoben und mit Induktionsströmen galvanisirt.

Der Herzschlag scheint, soweit das Ohr ohne Zählung den Rhythmus beurtheilen kann, hierdurch gar nicht verändert zu werden.

Der linke Vagus sogleich darauf durchschnitten.

Nach zwei Minuten Herzschlag 72—72 in 15 Sekunden, dann nach kurzer Zeit 74—68. 66. 66.

Nach einer Stunde 62. 62. und sieben Respirationen in 15 Sekunden.

Nach fünf Stunden Herzschlag 62—63 und Respiration sieben in 15 Sekunden.

Jetzt beide Sympathici am Halse durchschnitten, der Herzschlag steigt sogleich auf 68 in 15 Sekunden, erhält sich so einige Minuten, ist nach zehn Minuten wieder 64 und nach einer Viertelstunde 62. Den andern Morgen ist es todt.

Es ist wahrscheinlich, dass ganz junge Katzen, die nach Ausziehung der Accessorii in starke Athemnoth gerathen, ebenfalls wie Kaninchen bei der später vorgenommenen Vagusdurchschneidung keine Vermehrung des Pulses zeigen werden. Dieser Fall ist mir nur deshalb noch nicht vorgekommen, weil alle jungen Katzen, die nach der erstgenannten Operation dauernde Dyspnoe zeigten, am vierten Tage, an dem ich die Vagi durchschneiden wollte, entweder schon todt oder so krank waren, dass die Durchschneidung der Vagi kein ungetrübtes Resultat mehr geben konnte.

Ich habe schon früher gelegentlich mitgetheilt, dass ich mittelgrosse Katzen nach Ausziehen der Accessorii gerade so an Erstickung zu Grunde gehen sah, wie das nach Durchschneidung der *recurrentes* manchmal der Fall ist. Ich kann nach späteren Erfahrungen mit Bestimmtheit hinzufügen, dass auch neugeborene Hunde und Katzen, wenn die Ausziehung der Accessori wirklich vollkommen gelingt, plötzlich an Asphyxie sterben. Bernard, welcher das Gegentheil behauptet, hat vermuthlich einige der zarten obersten Würzelchen verschont, wie dies leicht in weniger glücklichen Versuchen vorkommt. Es fällt hierdurch wieder eine, und, wie mir scheint, die letzte Stütze der Theorie, nach welcher der Accessorius ausschliesslich Stimmnerv ist.

Können wir auch nicht zugeben, dass nach Lähmung der Accessorii die Vagusdurchschneidung in der Regel keine Vermehrung des Herzschlags bewirke, so sehen wir auf der andern Seite auch in den Ver-

suchen Heidenhain's den im vorhergehenden Aufsatz von uns ausgesprochenen Satz bewährt, dass wo die Vermehrung fehlt, oft eine Verminderung eintrete. Abnahme der Pulsfrequenz war daher in den Heidenhain'schen Versuchen die häufigste Folge der Vagustrennung. Heidenhain's Ansicht, dass diese Verminderung von einer Schwächung der Athmung herrühre, lässt sich ganz gut mit der unsrigen vereinigen. Die Verhinderung des respiratorischen Gaswechsels reizt das Herz und schwächt es endlich durch den Mangel an arteriellem Blut. Es streitet nicht gegen die Analogie mit andern Thatsachen, anzunehmen, dass da, wo der Reiz durch Abstumpfung wirkungslos geworden, die Schwächung durch beschränkten interstitiellen Stoffwechsel hier um so ungehinderter hervortreten könne.

In die Schlüsse, welche Heidenhain aus seinen Ergebnissen zieht und in seiner Polemik gegen die sogenannte „Erschöpfungstheorie" haben sich einige Missverständnisse eingeschlichen, deren Erörterung hier zu weit führen würde. Wenn nicht andere Gründe auf die Beibehaltung der (nach Heidenhain allgemein als unhaltbar erkannten) Unterscheidung der idio- und neuromuskulären Contraction des Muskels hindrängten, so könnte man diesen ganzen Unterschied fallen lassen und unsere Lehre von der Innervation des Herzens würde dabei nicht im geringsten verlieren.

Wenn mich übrigens meine Hoffnung nicht täuscht, so ist diese Arbeit Heidenhain's der erste Schritt zu einer Versöhnung der sich bisher so schroff gegenüberstehenden beiden Theorien über die Funktion des Herzvagus, und ich hoffe, Heidenhain wird seine begonnenen Studien zu Ende führen und seine Versuche noch unter andern Bedingungen wiederholen. Sind wir dann erst einmal zu völliger Uebereinstimmung über die Thatsachen gelangt, dann wollen wir das Urtheil über die Theorien vertrauensvoll der Zukunft überlassen.

Was Heidenhain über die sonstigen Folgen der Ausrottung der N. Accessorii, über ihr Verhältniss zum Kehlkopf und über die Todesursache nach der Operation sagt, ist wesentlich in Uebereinstimmung mit den bereits in meinem Lehrbuch der Physiologie mitgetheilten Beobachtungen. Aus der Pneumonie, die nach Ausreissung des Accessorius bei Kaninchen so häufig durch Eindringen fremder Körper in die Luftröhre entsteht, glaubt Heidenhain schliessen zu dürfen, dass Traube's Ansicht vollkommen begründet sei, dass auch nach Durchschneidung der Vagi die „auftretende Lungenentzündung" auf ähnliche Weise entstehe.

Hiergegen ist, streng genommen und dem Wortlaut nach, allerdings nichts einzuwenden, aber es ist ein Missverständniss, wenn Heiden-

hain glaubt, hier den streitigen Punkt zwischen Traube und seinen Gegnern berührt zu haben. Die Lungenentzündung entsteht bei Kaninchen nach Vagusdurchschneidung allerdings auf dem hier angegebenen[1]) Wege, aber diese Entzündung besteht hier nur neben einer andern, für die Vaguslähmung charakteristischen, von der Lähmung der Gefässnerven herrührenden Veränderung des Lungenparenchyms, eine Veränderung, die bei Hunden nach Vaguslähmung allein vorhanden ist[2]) und die bei Kaninchen nach Accessoriuslähmung fehlt, einer Veränderung, die mit der Entzündung nichts zu thun hat und die von Traube verkannt worden ist, wie ich dies schon längst in meiner Arbeit über die neuroparalytische Lungenveränderung nachgewiesen habe und wie seitdem mehrfach von Andern bestätigt worden ist.

Schliesslich benutze ich diese Gelegenheit, um auf einen andern Widerspruch aufmerksam zu machen, der zwischen der besprochenen Arbeit von Heidenhain und meinen eigenen Arbeiten besteht. Heidenhain gibt an, dass die Reizung der Vagi selbst dann noch energische Magenbewegung bewirke, wenn die in ihm enthaltenen Accessoriusfasern schon entartet seien, und selbst wenn die vollständige Ausreissung des Accessorius schon acht und zehn Tage vorhergegangen sei. Hingegen findet sich in meiner Physiologie pag. 421 die Angabe, dass die Nervenfasern des Vagus, deren Erregung Magen und Darm bewegt, vom Accessorius herstammen. Dieser Ausspruch ist irrig und Heidenhain's Opposition gegen denselben völlig berechtigt. Uebrigens hat auch schon im vorigen Jahre Oehl meinen Irrthum in dieser Beziehung und die Ursache desselben nachgewiesen. Ich gründete meinen Ausspruch auf die Reizung des Vagusstammes an tief ätherisirten Thieren, denen vor fünf oder mehr Tagen der Accessorius ausgezogen worden war. Bei diesen blieb allerdings der Magen und der Darm in völligster Ruhe, während sich der Oesophagus noch kräftig zusammenzog. Oehl hat aber gefunden, dass auch ohne Verletzung des Accessorius, der Halsstamm des Vagus nicht mehr den Magen nnd Darm bewegt, wenn man die Reizung an sehr tief ätherisirten Thieren vornimmt. In der That findet sich, dass, wenn man bei Katzen, die nicht zu tief ätherisirt sind, den Vagus nach Degeneration des Accessorius reizt, sich sowohl Magen als Darm noch bewegen. Zu demselben Resultate gelangt man, wenn man die Reizung beim wachenden Thiere vornimmt, nachdem man ihm vorher, um die Schmerzen der Blosslegung der Baucheingeweide zu vermeiden, während des Aetherrausches das Dorsalmark durchschnitten hat. Doch werde ich

---

[1]) Uebrigens bereits von Mayer erkannten. (Mayer in Tiedemann's u. Treviranus' Zeitschr. II 1. 1826.)
[2]) In späterer Zeit ist die traumatische Pneumonie auch bei Hunden gefunden. 1894.

später in einer andern Arbeit zeigen, dass die Bewegungen des Magens, welche man bei diesem Versuche erhält, so energisch sie auch manchmal auftreten mögen, dennoch in ihrer Ausdehnung beschränkter sind, als diejenigen, welche unter sonst gleichen Bedingungen bei unverletztem Accessorius entstehen. Bei Kaninchen kommen übrigens Fälle vor, in welchen die nach Entartung des Accessorius bei Vagusreizung (am Halse) auftretenden Bewegungen blos in sehr schwachen Spuren angedeutet sind, doch will ich zu bemerken nicht unterlassen, dass ich diese Fälle bis jetzt blos an mit Curare stark vergifteten Kaninchen beobachtet habe, bei denen übrigens auf Vagusreizung sich die Speiseröhre noch sehr kräftig zusammenzog.

Zusatz (1894).

Heute, nach fast dreissig Jahren, bin ich etwas weniger exclusiv in meinen Ansichten geworden. Ich betrachte noch heute wie damals die Veränderungen in der Athmung bei Mangel der Hemmung als den hauptsächlichsten Grund der „dauernden" Pulsvermehrung nach Durchschneidung der Vagi, aber ich glaube jetzt, wie ich im Text schon als möglich angedeutet, dass in den ersten Minuten noch irgend ein anderer, nicht genau bestimmter Nebenumstand zur ersten Frequenzvermehrung beiträgt. Vielleicht ist es, wie ich mit Moleschott damals schon vermuthete, die Schnittreizung am peripheren Nervenende. Zur Stütze meiner Ansichten kommt jetzt hinzu, dass, wie ich Bd. I, pag. 60 dieser Sammlung schon angab, eine variable Zeit nach doppelter Vagustrennung die Athemfrequenz, selbst bei Hunden, der normalen sich nähert und endlich normal wird. Das hat auch Herzen in schönen Versuchen jetzt bestätigt. Ich finde die Rückkehr zur ganz normalen Zahl nie vor dem zwanzigsten Tage, häufig etwas später. Herzen, der die beiden Stämme in sehr langen Zwischenzeiten durchschneidet, findet diese Rückkehr etwas früher. Nun ist es bemerkenswerth, dass nahezu um dieselbe Zeit die Pulsfrequenz wieder in Grenzen der normalen Zahlen eingetreten ist [1]). Wichtig ist es, die Publikation von Herzen abzuwarten, die als vorläufige Mittheilung zu finden ist in *Arch. d. Sc. phys. et nat. de Genève,* Novembre 1894.

[1]) Die Mittelzahlen aus einer längeren Beobachtungsreihe sind immer noch höher als normal. Die Minima fehlen. Die Athemschwankungen der Pulsfrequenz sind geschwunden und der Rhythmus des Herzschlags scheint sich am meisten dem zu nähern, der vor der Operation bei Hunden am Anfang der Inspiration vorhanden war.

V.

BEMERKUNGEN

über die

FUNKTIONELLE THÄTIGKEIT DES HERZVAGUS.

(Moleschott's Untersuchungen Bd. X, 1866, pag. 48.)

Nur anhangsweise habe ich in dem im vorigen Bande dieser Zeitschrift enthaltenen Aufsatze der Einwürfe gedenken können, welche Heidenhain gegen unsere Auffassung der Funktion des Herzvagus richtet. Es war dort ganz besonders meine Aufgabe, das Thatsächliche in Heidenhain's Angaben zu sichten. Jetzt, wo ein lästiger Quarantänezwang an der Küste von Sicilien mir mehr als erwünschte Musse lässt, darf ich es mir wohl gönnen, auch einige von Heidenhain's Schlussfolgerungen zu beleuchten, auf die er am meisten Werth zu legen scheint.

In dem von uns selbst schon seit langer Zeit hervorgehobenen Umstand, dass Thiere mit zerstörtem Accessoriusstamme ganz unbestimmte Zeit fortleben können, obschon bei ihnen der Vagus jeden direkten Einfluss auf die Bewegung des Herzens verloren hat[1]), sieht Heidenhain den Beweis, dass die Herzfasern des Vagus nicht die bewegenden Nerven des Herzens sein können. Denn wie würde das Herz sich so lange fortbewegen können, wenn seine bewegenden Nerven bis zur äussersten Peripherie bereits entartet sind? Heidenhain gibt diese einfache, ihm aber, wie es scheint, sehr bedeutungsvolle Frage den Anhängern der „Erschöpfungstheorie zu bedenken"; fügt indessen weislich hinzu, ich würde mich hiergegen auf die von mir ausgesprochene Ansicht berufen, dass, wenn auch der Stamm des Nerven entartet sei, die äussersten Nervenenden im Muskel, auf deren Erregung es doch bei der Fortdauer der Reizbewegungen hauptsächlich ankomme, immer noch erhalten seien und an der paralytischen Entartung überhaupt nicht Theil nähmen. Diese Lehre und die Unterscheidung zwischen idiomuskulärer und neuromuskulärer Zusammenziehung des Muskels, auf welche sie sich stütze, sei aber irrig. Ueberhaupt habe sich seit dem Erscheinen meines Werkes die Lehre von den Endigungen des Nerven im Muskel erheblich bereichert und vertieft, und man wisse jetzt, dass die Nervenenden im Muskel von der nach Durchschneidung

---

[1]) Dass die hemmende Funktion des Vagus unter diesen Bedingungen fehlt, hat auch und vermuthlich zuerst A. Waller erkannt. Dass die beschleunigenden Eigenschaften des Vagus fehlen, wird bald ausführlicher auseinandergesetzt werden. (1894.)

des Nervenstammes rasch peripherisch „fortschreitenden“ Degeneration nicht verschont bleiben können. —

Wir gestehen zu, dass wenn der Fortschritt der Wissenschaft wirklich zu den von H. zuletzt ausgesprochenen Schlüssen geführt hätte, der Herzvagus nicht mehr als irgend wesentlicher Bewegungsnerv des Herzens betrachtet werden dürfte.

Auf der andern Seite aber müssen wir, obgleich auch wir dem Fortschritt der Physiologie nicht ganz fremd geblieben zu sein glauben, Heidenhain und seinen Schulgenossen gegenüber nur mit um so grösserer Bestimmtheit unsere frühere Lehre aufrecht erhalten, dass zwischen der idiomuskulären und der neuromuskulären Zusammenziehung des Muskels ein wesentlicher und genetischer Unterschied bestehe, und dass die letzten Enden des Nerven im Muskel von der paralytischen Entartung ausgeschlossen, und nach Zerstörung des Nervenstammes auf unbestimmte Zeit funktionsfähig bleiben [1].

Da es mir hier nicht um eine prinzipielle Diskussion zu thun ist, so werde ich an dieser Stelle die nur durch die eigene Schuld der Gegner so sehr in Verwirrung gerathene Frage nach der verschiedenen Natur der Muskelcontraction nicht weiter berühren, indem dieselbe zu der vorliegenden Frage nur in ganz indirekter Beziehung steht. Es ist ein Irrthum Heidenhain's, wenn er glaubt, ich bedürfe der Anerkennung dieses Unterschiedes, um den Beweis zu liefern, dass die letzten Nervenenden von der paralytischen Entartung des Stammes verschont bleiben. Aber auch diesen Beweis im Allgemeinen zu führen bin ich jetzt nicht gesonnen, da die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Herzens noch einen Zweifel gegen die Anwendung eines für andere Organe bewiesenen Satzes speziell auf das Herz aufkommen lassen dürften. Ich werde daher vorläufig in speziellster Beziehung auf die von Heidenhain vorgelegte Frage nur zeigen, dass noch lange und ganz unbestimmte Zeit nach Entartung der Accessoriusfasern des Vagusstammes, in der Substanz des Herzens noch viele Nervenfasern enthalten sind, welche die charakteristischen und leicht zu erkennenden physiologischen Eigenthümlichkeiten der Herzfasern des Vagus-Accesorius-stammes besitzen, dass also Heidenhain durchaus im Unrecht ist, wenn er aus der Lähmung des Stammes des Herzvagus auf einen Wegfall der eigenthümlichen Funktion der Vagusfasern in der Peripherie, d. h. im Herzen selbst, schliessen will.

---

[1] Wir behaupten dieses natürlich ganz unbeschadet der von Krause entdeckten Thatsachen.

I.

Wenn ein mit den Polen eines Induktionsapparates direkt gereizter Muskel sich zusammenzieht, kann die unmittelbare, nicht durch eingehendere Analyse geläuterte Betrachtung die Frage aufwerfen, ob wir in der Bewegung ein Produkt der Reizung der Muskelfaser oder der Reizung der den Muskel durchsetzenden Nerven vor uns haben. Beim Herzen aber sind wir im Stande, die Reizung der peripherischen Nervenfasern durch starke Induktionsströme unmittelbar von einer direkten Reizung des Muskels zu unterscheiden.

Entblösst man bei einem eben getödteten Säugethiere (Hund, Katze, Kaninchen, Ratte) das noch schlagende Herz und setzt die etwa $^1/_2$—1 Millim. dicken und 1—4 (je nach der Stärke des Stromes) Millimeter von einander entfernten Leitungsdrähte eines kräftig wirkenden Elektromotors, dessen Hammer vorläufig noch festgehalten wird, auf irgend eine Stelle der Vorkammer oder der Hohlvenen auf, so wird man leicht bemerken, dass die zwischen den Polen gelegene Strecke des Herzens noch nach wie vor an den Bewegungen Theil nimmt. Man sieht dies besonders schön und deutlich am Rande der Vorkammern, aber auch an allen andern Stellen. Lässt man jetzt plötzlich den Hammer frei spielen, so steht die zwischen den Polen gelegene Stelle entweder plötzlich oder nach einem nochmaligen Schlage still, gerade wie das ganze Herz, wenn der Vagus mit eben so starken Schlägen gereizt wird. Die ruhende Strecke ist, wenn das Herz nicht anämisch war, von Blut ausgedehnt, und anhaltend schlaff. Ihr Zustand ist also gänzlich verschieden von dem der idiomuskulären Zusammenziehung, die sich bei andauernder Berührung unmittelhar unter der Contactstelle der Pole ausbildet. Wird nach einiger Zeit der Hammer wieder gehemmt oder die Berührung aufgehoben, so fängt die vorher ruhende Stelle entweder sogleich oder nach einer mehr oder weniger langen Nachwirkung wieder regelmässig zu schlagen an.

Der nicht direkt unter und zwischen den Polen gelegene Theil des Herzens, durch welchen nur in hohem Grad abgeschwächte Stromesschleifen gehen, verhält sich, wie wir dies bereits schon längst beschrieben haben, auf eine der Stärke der Stromesschleifen entsprechende Weise. Dieselben sind gewöhnlich nirgends so stark, um die Herznerven zu erschöpfen. Diese werden gereizt, und zwar um so stärker, je näher sie der direkt durchflossenen Stelle liegen, das Herz zerfällt daher in verschiedene Zonen, die sich alle mit vermehrter, aber mit verschiedener Schnelligkeit bewegen.

Unmittelbar nach Aufhören des galvanischen Reizes antworten die Nerven dieser Zonen, durch einen stärkeren Reiz verwöhnt, noch nicht sogleich auf den normalen schwächeren Reiz des Blutes, das Herz steht daher für ganz kurze Zeit still, es scheint vor dem Wiederbeginn der normalen Bewegung ein Schlag auszufallen.

Die letztangeführten Thatsachen über das Verhalten des extrapolären Theiles des Herzens sind schon öfters von andern Forschern gelegentlich bestätigt worden. Die Ruhe der intrapolären Streifen der Herzsubstanz ist aber bisher von allen andern Schriftstellern übersehen, und die hierauf bezüglichen Angaben meiner ersten Herzarbeit sind mit Stillschweigen übergangen worden, obgleich die Schriftsteller, welche meine Ansichten über die Herzinnervation zu prüfen sich bestrebten oder den Anschein gaben, eine nothwendige Consequenz derselben nicht hätten ausser Augen lassen sollen. Vielleicht geben uns die folgenden Erörterungen Aufschluss darüber, warum die Hemmungstheoretiker sich so ungern mit dieser Frage befassten.

Weber beschreibt im Artikel Muskelbewegung in Wagner's Handwörterbuch einige Versuche am Vorhofe des Froschherzens, aus welchen er schliesst, dass am Vorhofe die hemmenden, am Ventrikel die bewegenden Nerveneinflüsse vorherrschen. Wer sich aber die Mühe nehmen will, Weber's Versuche sowohl als die aus denselben gezogenen Schlüsse reiflich zu überlegen, der wird finden, dass zwischen diesen und dem hier erwähnten Versuche nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit besteht, und dass die Schlüsse, die aus meinem Versuche ganz direkt hervorgehen, in vollkommenem Widerspruche stehen zu den Schlüssen, die man, freilich mit Unrecht, aus dem Weber'schen Versuche gezogen hat.

Der hier beschriebene Versuch gelingt aber nicht nur an der Hohlvene und am Vorhof, sondern, freilich mit einigen an und für sich vielleicht untergeordneten Modifikationen, auch an der Herzkammer. Hier ist es bei Säugethieren schwer, eine lokal so sehr beschränkte absolute Ruhe zu beobachten, weil die grössere und stärkere Muskelmasse, die nirgends eine Kante, einen scharfen Rand darbietet, passive Bewegungen der sich nicht contrahirenden Strecke auf doppelte Weise erzeugen muss, 1. durch die verstärkten Bewegungen der auf allen Seiten der intrapolären Strecke gelegenen extrapolären, 2. durch Zusammenziehungen der der intrapolären Strecke selbst entsprechenden, aber nicht ganz auf der Oberfläche liegenden Fasern, indem sich der hemmende Hauptstrom nur auf der Oberfläche der dicken Muskelmasse abgleicht. Trotz dieser passiven Bewegungen existirt aber in der Kammer, wie ich mich jetzt überzeugt habe, ein

wirklicher lokaler Stillstand[1]), während ich mich in einer früheren Arbeit (in den Jenaischen Annalen), von der Kammer der Säugethiere redend, nur des Ausdrucks bedienen konnte, „die zwischen den Polen selbst gelegene Stelle scheint stille zu stehen.“

Bedingung für das evidente und unfehlbare Gelingen des Versuches ist es daher, dass die Muskelwände des zu reizenden Herztheiles dünn und einigermassen durchsichtig seien. Die Herzkammer der Frösche ist schon zu dick und muskulös, aber leicht gelang mir die Demonstration in dieser Form an der Herzkammer einiger kleinen Tritonen *(Molge alpestris)* während der Verwandlung. Die hier künstlich und anhaltend durch den elektrischen Reiz erzeugte Diastole färbte indessen das Kammerstück zwischen den Polen etwas weniger roth, als es sich durch das durchscheinende Blut während der normalen Diastole zeigt. Dies erklärt sich jedoch einfach dadurch, dass die fast anhaltenden Bewegungen in den übrigen Theilen der Kammer das Eindringen des Blutes in dieselbe beschränkten, so dass auch verhältnissmässig weniger Blut in die diastolische Stelle eindringen konnte. Dieser Umstand macht sich in noch höherem Grade bei dem Versuch an der Herzkammer der Frösche geltend.

Es lässt sich aber auf eine andere von mir bereits in meinen ersten Arbeiten erwähnte Art der Beweis führen, dass lokale Reize genügender Stärke an der Herzkammer des Frosches eine lokale Diastole hervorrufen können, und dieser Versuch gelingt an der Kammer besser als an der Vorkammer. Man benutzt nämlich hierzu die bei diesen Thieren oft lange dauernde Nachwirkung eines kurz anhaltenden Reizes.

Bei einem Frosche, der durch die Blosslegung des Herzens kein Blut verloren hat, warte man ab, bis das Herz nicht mehr zu schnell schlägt. Dann reize man flüchtig und während der Diastole irgend eine kleine Stelle der Kammer, entweder galvanisch mit genäherten Drähten oder mechanisch — aber nicht so stark, dass darauf unmittelbar eine idiomuskuläre Zusammenziehung Platz greife —. Der Erfolg zeigt sich bei der Systole, die sogleich auf die Reizung folgt. Die gereizte Stelle nimmt nicht an der Systole Theil[2]), und während die ganze Kammer durch die Austreibung des Blutes erblasst, wird in die diastolische Stelle noch mehr Blut als normal hineingetrieben, so dass sie sich als ein blutrother

---

[1]) Gut sieht man ihn an den Papillarmuskeln junger Säugethiere, deren Ventrikel man bei erhaltenem Herzschlag ganz kurz nach dem Tode eröffnet hat, nachdem vorher künstliche Respiration den ganzen Körper erkaltet. (1894.)

[2]) Oder besser, ihre Systole ist so verschwindend kurz, dass sie während der Systole der übrigen Kammer schon nicht mehr vorhanden ist. Siehe die genauere Schilderung vom Jahre 1849 im Aufsatze „Modus der Herzbewegung“. (1894.)

Wulst auftreibt. Hat man mechanische Reizung angewendet, so sieht man, dass die Form des bluterfüllten Wulstes der Ausdehnung des mechanischen Reizes entspricht. Dies ist hier Alles um so deutlicher, weil man es eben mit einer Nachwirkung zu thun hat, die sich auf die Ueberreizung einer Stelle beschränkt, ohne den Schlag der übrigen Kammer durch collaterale Reizung unregelmässig zu machen. Wie die Ueberreizung des Vagus in einigen später näher zu bestimmenden Fällen den Stillstand des ganzen Herzens erst hervorruft, nachdem ihm noch einmal ein rascher Schlag vorhergegangen, so kann man unter denselben Bedingungen sehen, dass auch der lokalen Ausdehnung des Froschherzens noch eine rasche Contraction vorhergeht, die aber stets viel kürzer dauert, als die oft gleichzeitig mit ihr, oft gleich nach ihr beginnende Systole des ganzen übrigen Ventrikels. Aber auch in diesem Falle hört die Contraction an der gereizten Stelle fast augenblicklich auf und verwandelt sich in den bluterfüllten Wulst, während die Systole des übrigen Herzens noch ihre normale Dauer hat. Die Deutlichkeit des Erfolgs wird also hierdurch nicht gestört [1]).

Die so eben beschriebenen Versuche treten durchaus nicht in Widerspruch mit der Erfahrung, dass, wenn man das ganze Herz oder einen grössern Theil desselben dem galvanischen Reize aussetzt, die Schläge nicht stillstehen, sondern unregelmässig beschleunigt werden. Die Ausbreitung des Reizes über ein grösseres Volum muss nothwendig die Reizintensität schwächen, welche die einzelnen Nerven trifft, und so wird der Effekt der Ueberreizung verschwinden und die eigentliche Bethätigung der motorischen Nerven mehr hervortreten.

Wer die in diesen Versuchen, z. B. an der Vorkammer des Säugethierherzens beobachtete partielle Hemmung von sogenannten „Hemmungsnerven" abhängig machen will, der muss wenigstens auf eine Hypothese verzichten, durch welche die Hemmungstheoretiker ihrer gewagten Hypothese so oft beim grösseren Publikum Eingang zu verschaffen suchten, und die jetzt so ziemlich von allen Verfechtern der Hemmungsthätigkeit in Anspruch genommen wird. Es soll, sagt man, keineswegs behauptet werden, dass sich in gewissen Muskeln Nerven peripherisch verbreiten, die die Zusammenziehung verhindern, statt sie zu erregen. Der Herzvagus geht vielmehr gar nicht direkt in den Muskel, sondern in die mikroskopischen Ganglien des Herzens ein. Von diesen Ganglien kommen andere Nerven, die sich im Herzen peripherisch verbreiten, und die, wie alle andern Muskelnerven, motorischer Natur sind. Die Ganglien als

---

[1]) Dieser letztere Fall beweist aber, dass der lokale Reiz nicht, wie man einwenden könnte, eine vorübergehende Ertödtung oder Entartung der Muskelsubstanz selbst erzeugt hat, der die hier beschriebene Erscheinung etwa ihren Ursprung verdanke. (1894.)

Diese Bemerkung bezieht sich auf die Auffassung von Marey „Travaux du Laboratoire II, 1866.

Centralorgane erregen die motorischen Herznerven rhythmisch, so lange sie sich im gewöhnlichen Zustande befinden. Die Erregung des Vagus aber, der in Bezug auf diese Ganglien ein centripetaler Nerv ist, stimmt diese Ganglien so um, dass sie den normalen Reizen, die in ihnen den Bewegungsantrieb erzeugen, nicht mehr gehorchen, und so bleibt bei Vagusreizung die Herzbewegung aus, weil von den Ganglien kein Bewegungsantrieb mehr ausgeht. Die Vagusreizung wirkte nach dieser Vorstellung gerade so auf das Centrum der Herzbewegung, wie nach unsern Versuchen bei Kaninchen viele sensible Hautnerven, z. B. vom zweiten Ast des Quintus, auf das Centrum der Respiration. Diese Hypothese ist aber durchaus unstatthaft, und wir haben bereits in unserer ersten Herzarbeit, noch ehe die Hypothese in dieser Weise ausgesprochen worden war, das Material aufgehäuft, um sie genügend zu widerlegen.

Wäre die Hemmung blos, wie es diese Hypothese will, eine verhinderte Erregung der in gewöhnlichem Sinne motorischen, von den Ganglien ausgehenden Herznerven, so könnte sie in dem für diese Hypothese günstigsten Falle nur eintreten bei Erregung der zu den Ganglien gehenden, zwischen diesen und dem verlängerten Mark gelegenen Nervenzweigen. Das Gegentheil der Hemmung müsste aber eintreten:

a) bei Reizung der Ganglien selbst, oder der von ihnen zum Herzmuskel tretenden Nerven;

b) bei Reizung der unter a genannten, und zugleich der in die Ganglien eintretenden Vaguszweige.

In unserm Versuche, der Hemmung hervorruft, haben wir nothwendig — abgesehen vom Muskel — entweder den Fall a oder b.

Die Annahme, dass wir es hier immer mit dem Fall b zu thun haben, und die fernere Voraussetzung, die man machen könnte, dass die Erregbarkeit der eintretenden Vaguszweige, und mithin die Wirkung derselben, immer überwiege, kann die hier angegriffene Hypothese nicht retten. Denn so überkräftig auch die hemmende Wirkung des Vagus sein mag, immer beschränkt sich ihr Erfolg nach der Hypothese auf die Hervorrufung eines negativen Zustandes, auf die Verminderung der Reizempfänglichkeit in den Ganglien. Aber die von letzteren abgehenden motorischen peripherischen Herznerven werden hierdurch zwar in ihrer normalen Erregung, aber nicht in ihrer Erregbarkeit beeinträchtigt[1]), und diese findet immer noch einen mehr als genügenden

[1]) Man vergleiche hingegen meine im ersten Band wiedergegebenen neueren Ansichten über „negative Reizung" und die neuesten, so sehr beachtungswerthen, Versuche von Patrizi über indirekte negative Reizung des Zwerchfellnerven, die im „Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino" Ann. 57, pag. 200, soeben an-

künstlichen Reiz in dem auch diese Zweige gleichzeitig treffenden Induktionsstrom. Es sollte also stets noch das Gegentheil des wirklich beobachteten Erfolges, nämlich Tetanus entstehen.

Gegen den Einwand, dass der Strom nicht kräftig genug gewesen sei, die schwerer erregbaren motorischen Nerven in Thätigkeit zu versetzen, während er noch auf den Vagus gewirkt habe, schütze mich die Bemerkung, dass auch äusserst kräftige, in der Hand nicht mehr zu ertragende Ströme einer Rumkorff'schen Spirale mir ebenfalls den beschriebenen Erfolg gegeben haben. Auch nach ihrer Wirkung kehrte in der intrapolären Strecke die Contraction alsbald zurück, wenn der Contact aufgehoben war, obgleich die Contactpunkte selbst zerstört waren. Ein blossgelegter Nerv mit diesen Strömen behandelt, war fast augenblicklich desorganisirt.

Dass die Muskeln, welche in den beschriebenen Versuchen doch ebenfalls von den starken Strömen durchflossen waren, sich nicht selbständig zusammengezogen, wird Niemanden wundern, welcher weiss, dass, wie ich bereits in meinem Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie angegeben, die Muskeln nicht selbständig auf den galvanischen Strom — ausser an den Contactstellen — reagiren. Es wird also nicht mehr behauptet werden dürfen, dass die Hemmungsnerven, wenn von ihnen der beschriebene Erfolg abhängt, nur auf die Thätigkeit gewisser Centralorgane einwirken, denn wir haben in den mitgetheilten Versuchen eine Reizung, welche sicher auf die letzten, mit dem Muskel selbst verbundenen Herznerven einwirkt und deren Erfolg bis ins Detail ganz derselbe ist, wie derjenige der Reizung einer nur beschränkten Anzahl von Vagusfasern sein würde. Es versteht sich, dass hiermit alle die müssigen Vergleichungen fallen, welche man zwischen den angeblichen Hemmungsnerven der Respiration, den Hemmungsfasern des Zwerchfells und denen des Herzens angestellt hat. Es fällt hiermit das überflüssige Gerede von centripetal und centrifugal gerichteten Hemmungsfasern, und gar manche Illusion der „bessern Physiologen".

Ehe wir aber zu weiteren Folgerungen übergehen, wird es vielleicht nicht ganz überflüssig sein, zu beweisen, dass der mehrerwähnte partielle Stillstand des Herzens wirklich auf einer Nervenwirkung, resp. einer Ueberreizung der Nerven, und nicht auf einer durch den Strom gesetzten Ueberreizung des gleichzeitig durchflossenen Muskels beruht.

Für den Stamm des Vagus und für das verlängerte Mark steht es fest, dass ihre Reizung um so weniger geeignet ist, Herzstillstand herbei-

gezeigt sind, die bald in extenso veröffentlicht werden sollen. Ich halte meine Schlüsse durch diese Versuche nicht für gefährdet.

zuführen, je mehr ihre Erregbarkeit unter einen gewissen Grad herabgesunken ist. Die Ueberreizung kann um so weniger eintreten, je mehr Widerstand der Aufnahme des Reizes entgegengesetzt wird. In den letzten Jahren habe ich Winterfrösche gefunden, bei denen, wenn sie unmittelbar nach dem Ausgraben aus dem Sande geprüft wurden, es gar keiner besondern Abschwächung des galvanischen Reizes bedurfte, um statt der gewöhnlichen Verminderung eine Vermehrung des Herzschlages durch Erregung der genannten Theile zu erzielen, und ein ähnlicher Fall scheint Albini und Panceri bei einer Eidechse vorgekommen zu sein. Wir haben nun nach einem Mittel zu suchen, welches künstlich die Erregbarkeit, nicht der Stämme, sondern der intramuskulären Enden der Nerven, abschwächt, ohne nachweisbar die Muskelsubstanz zu verändern, und zu prüfen, wie sich der oben besprochene Versuch am Herzen nach Anwendung eines solchen Mittels gestalte. Dass das Curare nicht auf die letzten Enden der Nerven direkt einwirkt, darin stimmen, trotz anfänglichen Widerspruchs, jetzt wohl die Mehrzahl der Beobachter mit mir überein.

Wenn man einem mittelgrossen Kaninchen eine Lösung von schwefelsaurem Atropin rasch in die Jugularvene injicirt, die mindestens 8 Centigramm reinen Atropins enthält, so fällt das Thier in schwachen Zuckungen betäubt zu Boden. Man beginne nun schnell die künstliche Respiration und öffne die Brusthöhle, um das Herz blosszulegen; die Schläge desselben sind sehr geschwächt, wie man auch durch Untersuchung der Carotis erkennt, und die künstliche Respiration vermag nicht ihre normale Kraft herzustellen. Aber die Herzschläge sind noch regelmässig. Die Reizung des Vagus am Halse durch starke Induktionsströme bewirkt noch Bewegungen im Kehlkopf und in der Speiseröhre, aber durchaus keinen Stillstand des Herzens mehr. Dieselbe Reizung mit genäherten Polen lokal am Vorhof angebracht, bewirkt keinen lokalen Stillstand, sondern lässt die Bewegungen ungestört oder etwas beschleunigt fortbestehen. Ebensowenig gelingt es, an andern Stellen des Herzens oder an der Hohlvene durch lokale Reizung Aufhören der Bewegung zu erzielen. Derselbe Versuch gelingt bei vermehrter Dosis des Giftes bei Katzen und Hunden. Reizung der Extremitätennerven erzeugt Bewegung, die Muskeln direkt geprüft verhalten sich normal, und ihre Erregbarkeit erhält sich sehr lange.

Es ist uns also hier mittelst des Atropins gelungen, die Erregbarkeit der Herznerven nicht zu vernichten, aber bis zu dem Grade zu modificiren[1]), in welchem das Herz, obwohl es noch regelmässig pulsirt, nicht mehr die im Eingang beschriebenen Erscheinungen zeigt. Man kann

[1]) Im Texte steht „herabzusetzen".

auch zuerst das Herz blosslegen (bei Aetherrausch) und den Stillstand des Herzens bei unmittelbarer starker Reizung zeigen, dann Atropin einspritzen und die Erscheinung ist verschwunden.

Atropin, in die Gefässe peripherischer Organe eingespritzt, setzt, wie ich gelegentlich zeigen werde, die Nerventhätigkeit in denselben herab. Diese Herabsetzung ist aber meistens vorübergehend und dauert zwei bis dreissig Minuten, wenn die Dosis nicht stark genug ist, das ganze Thier zu tödten.

Macht man zum Vergleich an zwei Thieren je eine Injektion von Atropin und von Curare, so sieht man bei dem letzteren (mit künstlicher Respiration) noch den mehrerwähnten Stillstand erhalten, bei dem ersteren fehlt er.

II.

Ist wirklich der Herzstillstand auf lokale Reizung das Produkt der Erregung von Nerven, welche physiologisch ganz gleich dem Herzvagus wirken, und welche als die physiologischen Fortsetzungen des Vagus in der Herzsubstanz betrachtet werden dürfen[1], so dürfen wir auch schliessen, dass, wo Galvanisiren des Herzens die angeführten Erscheinungen noch zeigt, noch Nervenenden erregbar sind, welche den Vagus-, resp. Accessoriusästen entsprechen. Es ist uns daher im beschriebenen Stillstand, der wenigstens innerhalb der mässigen von uns angewendeten Stromkräfte durchaus nicht vom Muskel abgeleitet werden kann, ein Mittel geboten, im Endorgan, trotz der bestehenden Muskelreizbarkeit, noch die Fortdauer der Nervenreizbarkeit zu erkennen.

Verschiedene Katzen und Kaninchen, deren beide Accessorii glücklich ausgezogen worden waren, wurden verschieden lange Zeit, bis zu fünf Wochen nach der Operation, aufbewahrt. Der Herzschlag war bei allen regelmässig, nicht frequenter als vor der Operation. Sogleich nach dem Tödten der Thiere wurde zunächst und meist bei künstlicher Respiration der Vagus am Halse mässig und stark galvanisirt. Es zeigte sich keine Spur von Hemmung des Herzschlags. Es bestand also hier eine Degeneration der Accessoriusäste des Vagus. Ob bis in die äusserste Peripherie? darüber sollte die unmittelbare Galvanisation des Herzens entscheiden, die nun, wie sie oben beschrieben ist, ausgeführt wurde. Der Erfolg war stets wie am gesunden Thier. Die Strecke zwischen den Polen stand still, zum Zeichen, dass die innern Nerven des Herzens noch durch starke Ströme überreizt wurden. Die extrapolären Zonen schlugen in verschieden beschleunigtem Rhythmus, zum Zeichen, dass schwächere Ströme noch auf die innern Herznerven einen erregenden Einfluss

[1] Wir verschieben weitere Erörterungen, bis dieser Satz etwa geleugnet wird.

ausübten. Wir haben also hier noch thätige Nervenenden, die den bereits lange entarteten Fasern des Herzvagus entsprechen. Und da es zur normalen Fortdauer des Herzschlags genügt (vergl. meine Arbeit über den Modus der Herzbewegung), dass der äusserste peripherische Theil der motorischen Herznerven enthalten sei, so hat die Erklärung der unbestimmten Dauer der regelmässigen Herzbewegungen nach Extraction des Accessorius gar keine Schwierigkeit. Haidenhain's Einwurf fällt hiermit von selbst hinweg und es fragt sich nach Allem dem, wer von uns beiden, um seinen eigenen Ausdruck zu gebrauchen, die Sache bei „sehr schiefer Beleuchtung“ betrachtet hat.

III.

Weber hatte angegeben, dass bei Reizung der Vagi oder des verlängerten Markes das Herz nach einem nochmaligen Schlage seine Bewegungen einstelle, seine Nachfolger und Anhänger erwähnen aber dieses nochmaligen einzelnen Schlages nicht mehr und lassen bei Vaguswirkung das Herz sofort in Erschlaffung übergehen. Auch wenn der Beginn der langen Diastole noch einmal durch einen Schlag unterbrochen wurde, so wird behauptet, dass dieser nie sogleich nach Beginn der Reizung, sondern einigermassen verspätet komme, so dass ihm schon eine verlängerte Diastole vorhergehe.

In meiner Arbeit sowohl über den Modus der Herzbewegung als auch im Beginne der vorliegenden Abhandlung habe ich mich dahin ausgesprochen, dass eine Reizung, welche „Hemmung“ bewirkt, diese nicht in allen Fällen zur unmittelbaren Folge hat, sondern dass man oft die Weber'sche Erfahrung bestätigen kann, dass gleich nach dem Beginn der Einwirkung des Stromes, sowohl auf das Herz direkt als auf den Vagus, eine kräftige Contraction erfolgt, und dass erst nach derselben die sogenannte Hemmung, die Verlängerung der Pause, beginnt. Dieser Umstand ist ganz unabhängig von der Stärke des Stromes, und findet sich bei sehr starker Reizung wie bei schwacher. Wenn nahe vor dem Erlöschen der Erregbarkeit die selbständigen Bewegungen des Herzens schon in langen Intervallen sich folgen, kann man sehr gut bemerken, und ich habe dies Andern sehr oft vorgezeigt, wie der einzelne Schlag unmittelbar nach dem Schluss eines starken Stromes deutlich früher eintrifft, als man ihn nach der Dauer der früheren Pausen erwartet haben würde und wie dann erst die lange Diastole beginnt, welche der Reizung entspricht. Der sogenannte Hemmungsnerv hatte also in diesen Fällen vor der Hemmung das Gegentheil derselben, eine Bethätigung des Herzschlags erzeugt.

Untersuchen wir nun die Bedingungen, von welchen die Erscheinung dieses Vorschlags oder sein Ausbleiben abhängt.

Wenn man die Vagi präparirt und auf die Elektroden gelegt hat, während das Herz schon ziemlich langsam pulsirt, zählt man, während der Hammer des Elektromotors mit dem Finger noch festgehalten wird, an einem vor das Ohr gebundenen Chronometer einige Male die Dauer der Herzpause ab, und wenn man dieselbe nahezu regelmässig findet, theilt man sie nach der Zahl der Schläge des Chronometers in sechs bis zehn Theile. Angenommen, das Instrument schlage 16—18 Male in einer Pause, und man hätte die Zeit in Achtel von je zwei Schlägen getheilt. Jetzt zieht man die Finger vom Hammer ab bei Beginn des zweiten Achtels. Die Reizung beginnt, das Herz steht still ohne Vorschlag. Ebenso ist es, wenn man die Reizung beginnen lässt, am dritten, vierten, fünften oder sechsten Achtel. Zieht man den Finger am Beginne des siebenten Achtels weg, so zieht sich oft das Herz plötzlich zusammen, wenn der Hammer zu vibriren anfängt, öfters aber fehlt auch der Vorschlag vor der Pause; der Vorschlag ist aber immer vorhanden, wenn man am Beginn des achten Achtels reizt. Es versteht sich, dass diese Zahlenangabe sich nur auf einzelne Experimente beziehen und gleichsam nur schematische Beispiele sind. In einzelnen Fällen wird man bei Beginn des letzten Sechstels schon den Erfolg haben, den ein anderes Thier oder dasselbe Thier später erst bei Beginn des letzten Neuntels zeigt, wenn der Herzschlag schon sehr langsam ist. Dasselbe gilt für den Versuch der unmittelbaren Herzreizung. Hat man bei einem Kaninchen, bei dem einige Zeit nach dem Tode nur noch die Vorkammern und diese sehr langsam schlagen, die beiden Drähte an den Rand des Vorhofs an eine Stelle aufgesetzt, welche die Formveränderung bei der Contraction recht deutlich zeigt, so sieht man, dass wenn die Reizung vor oder bald nach der Mitte der früheren Dauer der Pause beginnt, die intrapoläre Stelle ohne Vorschlag bei den folgenden Contractionen und Zuckungen stillsteht. Greift aber die Reizung in der letzten Zeit der Pause ein, so zieht sich zunächst die intrapoläre Stelle allein kräftig zusammen und ruht dann ausgedehnt, so lange die Reizung fortdauert.

Lässt man, und das gilt auch für die Reizung der Vagi, die neue Reizung eingreifen während der späteren Zeit der Nachwirkung einer früheren eben so starken Reizung, so geht der Ruhe ebenfalls eine plötzlich starke Contraction vorher.

Die Erklärung dieser Beobachtung ist nicht schwierig.

Wir haben gezeigt, dass die bewegenden Herznerven in dem Grade erschöpfbar sind, dass sie nicht nur durch einen an sich sehr mässigen

Reiz rasch bis zur Unthätigkeit verändert werden, sondern dass die Thätigkeit, welche die Contraction des Herzens begleitet, die Erregbarkeit der Herznerven für einige Zeit abstumpft, und dass diese erst allmählich die Fähigkeit wieder gewinnen, auf Reizung Bewegung zu erzeugen.

Während der Diastole sind die Herznerven erschöpft, und hierauf beruht nach unserer Lehre der Rhythmus der Herzthätigkeit. Diese Erschöpfung kann nun während der ganzen Dauer der Diastole keine gleichmässige sein, sondern sie ist im ersten Moment am stärksten und nimmt allmählich durch Wiederherstellung bis zu dem Maasse ab, in welchem die Herznerven auf's Neue durch den schwachen normalen Reiz erregbar sind. Dann erfolgt eine neue Thätigkeit, welche wieder die frühere Erschöpfung hinterlässt. Tritt an die Stelle des normalen Reizes ein stärkerer, so wird er den Nerven schon anregen können, wenn er ihn in einem Momente trifft, in dem er zwar schon wieder erregbar, aber noch nicht ganz erregbar genug geworden ist, um vom normalen Reize bethätigt zu werden. Je nach der Stärke dieses künstlichen Reizes wird daher die Zusammenziehung früher eintreten können. Immer aber wird der Zeitraum, in welchem ein künstlicher starker Reiz schon Bewegung erregt, während es der natürliche noch nicht thut, ein sehr beschränkter, unmittelbar dem Ende der Pause vorher gehender sein können, da in einer früheren Periode der Nerv noch nicht funktionell erregbar, sondern noch in den ersten Stadien der „Erschöpfung durch die Thätigkeit" (vergl. mein Lehrb. der Muskel- und Nervenphysiologie) befindlich ist.

Trifft ein relativ übermächtiger Reiz den Nerven in dieser ersten Periode der Erschöpfung durch die Thätigkeit, so wird er diesen Nerven ebenso umwandeln, wie später, und der Nerv wird vorübergehend unerregbar, so lange er in diesem umgewandelten Zustande festgehalten wird. Aber der Beginn der Umwandlung wird sich jetzt nicht durch eine Bewegung verrathen, weil der Nerv in diesem Augenblicke nicht fähig war, Bewegungsimpulse aufzunehmen und zu leiten. Der Stillstand des Herzens oder Herztheils wird ohne vorherige Pulsation eintreten.

Wenn es uns erlaubt ist, eine durch die Analogie einigermassen gerechtfertigte Hypothese aufzustellen, könnten wir annehmen, dass durch die Thätigkeit eine Zerstörung gewisser Bestandtheile des Nerven bewirkt werde, deren Effekt erst allmählich durch die Ernährung wieder ausgeglichen werden muss, damit der Nerv seine frühere Wirksamkeit wieder gewinne. Der Reiz aber erzeugt Erschöpfung, indem er die Elemente des Nerven in einer bestimmten Anordnung festzuhalten strebt, und ihm setzt sich das innere Beharrungsvermögen der Theile entgegen. Die bestehende Erschöpfung durch Thätigkeit schliesst daher den Hinzutritt einer Er-

schöpfung durch Reiz nicht aus. Aber der durch Thätigkeit bereits erschöpfte Nerv wird, wenn er sich auch noch so stark durch einen hinzutretenden Reiz verändert, doch diese Veränderung nicht durch Muskelcontraction anzeigen. Für das Zustandekommen der Erschöpfung durch Reiz ist es darum gleichgültig, ob der Reiz, wenn er den Nerven traf, eine Thätigkeit (Contraction) hervorgerufen habe oder nicht. Dass der Reiz eine Erschöpfung unterhalten habe, welche durchaus nicht abhängig ist von der zufällig durch ihn bewirkten Thätigkeit, sehen wir auch in dem von mir früher beschriebenen Versuch am erschöpften *Nerv. ischiadicus.*

Da nun aber sowohl Thätigkeit als Reiz den Nerven vom normalen Zustand der Erregbarkeit entfernen, während ihn Ernährung und die innere Resistenz demselben wieder zu nähern suchen, so dürfen wir, wenn es nur darauf ankommt, ein Bild des Vorgangs zu gewinnen, und keine auch nur annähernd richtige Curve der Erregbarkeit, uns die beiden erschöpfenden Einflüsse auf eine Linie aufgetragen denken, und die beiden restituirenden auf eine andere. Man könnte dann den Vorgang bei normalem Herzschlag, bei schwacher und bei stärkerer galvanischer Reizung in folgender Weise versinnlichen [1]).

Denken wir uns, durch jede normale Pulsation des Herzens werde die Erregbarkeit der Herznerven, welche, um auf den Reiz des Blutes Bewegung zu erzeugen, bis auf die Höhe der Linie 1,1 gestiegen sein muss, plötzlich bis zur Höhe der Linie *m,m* herabgedrückt und sie befinde sich im Punkte *m* der ersten Figur, so wird ein zweiter Herzschlag erst spontan wieder auftreten, nachdem sich die Neven bis zur Höhe der Linie 1,1 im Punkt *o* erholt haben und 1,*o* bezeichnet somit die normale Länge der Pause.

Unmittelbar nach dem vierten Herzschlag *d* beginne eine äusserst schwache galvanische Reizung. Dieselbe wird zunächst keine Bewegung erzeugen können, da sich die Erregbarkeit des Nerven schon zu weit unter dem Niveau der Linie 1,1 befindet, sie wird aber im Gegentheil die Nerven noch mehr verändern, so dass seine Erregbarkeit eine Strecke tiefer sinkt, bis zur Linie 3,3. Der fortdauernde Reiz hindert aber auch das normale Wiederansteigen der Erregbarkeit, so dass sie nicht mehr unter dem normalen Winkel *d e s*, sondern mit geringerer Steilheit unter dem Winkel *d e a* sich erholt. Müsste auch jetzt die Linie *e a* bis zur Höhe 1,1 ankommen, damit ein Herzschlag erfolge, so würde unter allen Umständen Reizung der bewegenden Herznerven die Pause vergrössern, also den

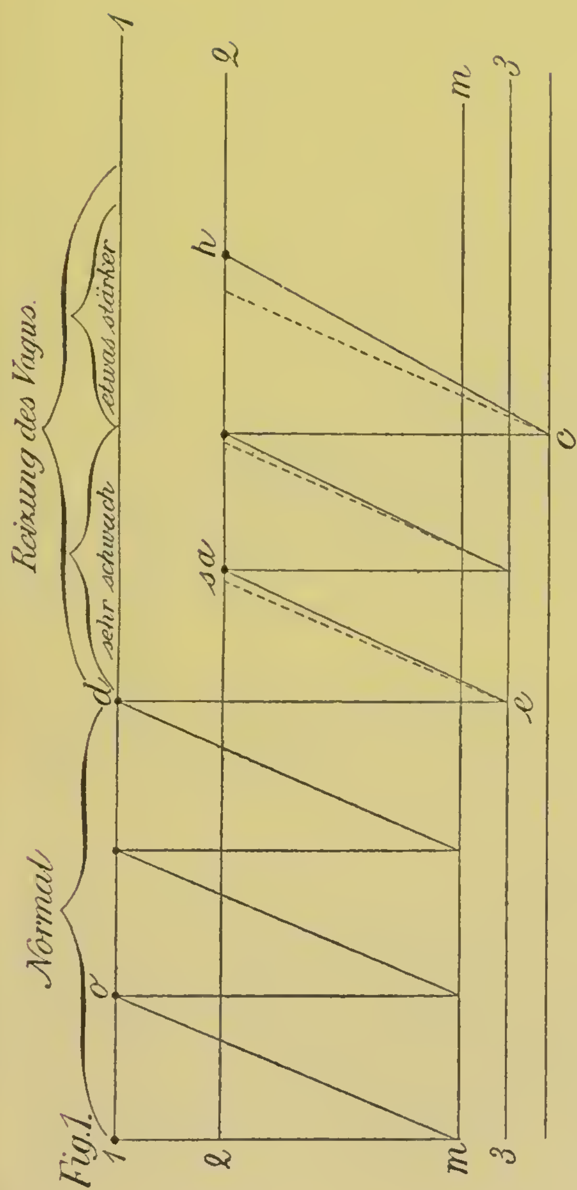
[1]) Es wird sich bald herausstellen, dass nach unseren Versuchen von 1872 und 1873 die ganze bildliche Darstellung auf einem veralteten Standpunkte fusst, und nicht mehr haltbar ist. Ich bedaure, dass ich sie wegen ihrer historischen Wichtigkeit nicht unterdrücken durfte.

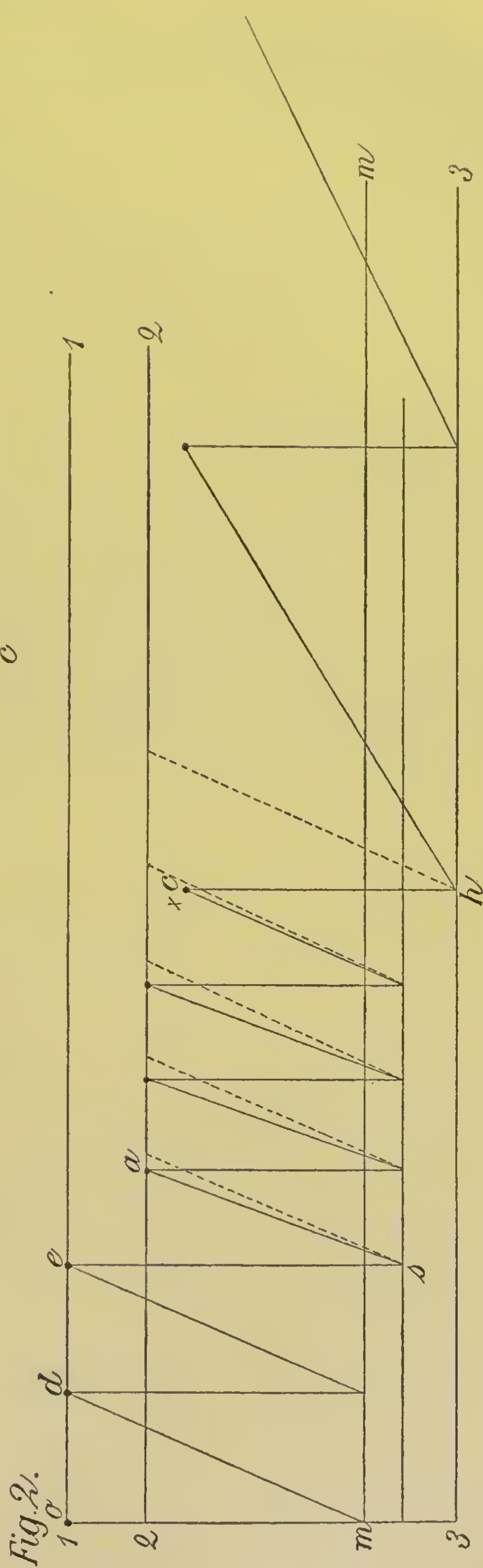
Puls verlangsamen. Da aber die fortdauernde Gegenwart des künstlichen Reizes die Thätigkeit des Nerven schon anregen kann, wenn der Blutreiz dazu noch zu schwach ist, so können wir uns denken, dass jetzt schon auf der Höhe 2,2 ein Pulsschlag bei *a* erfolge, und wenn der Reiz fortdauert, wird darauf sogleich wieder die Erregbarkeit bis zur Linie 3,3 absinken. Man sieht aus der Figur, dass demnach unter diesen Verhältnissen eine in sehr enge Grenzen eingeschlossene Möglichkeit existirt, dass durch den Reiz die Pause etwas kürzer, der Puls etwas häufiger werde. Der Reiz muss sich in den engen Schranken halten, in welchen die Verlängerung der Linie *d e* und die Vergrösserung des Winkels *d e a*, welche beide darauf hinwirken, die Pause zu verlängern, übercompensirt werden durch die Distanz der Linie 2,2 von der Linie 1,1. Da aber die Verrückbarkeit der Linie 1,1 nach unten eine so beschränkte ist und vielleicht bei 2,2 schon ihr Maximum erreicht hat, während die Distanz *m* 3 und der Winkel *d e a* mit der Stärke des Reizes lange zunehmen können, so begreift man, wie ein Minimum der Verstärkung des galvanischen Reizes, der den Nerven trifft, wie wir aus der Verlängerung und der Richtung der Linie *c h* sehen, die Pause schon verlängern, und den Puls seltener machen muss.

Die sehr engen Schranken, in denen wir hier die Möglichkeit der Pulsbeschleunigung eingeschlossen sehen, können uns vielleicht erklären, warum es weniger sorgfältigen Beobachtern fast nie gelungen ist, durch Reizung der Vagi Vermehrung des Herzschlags zu erhalten. Es bedarf hierzu, wie man sieht, eines vorsichtigen Tastens, und den richtigen Grad der Reizung findet nur eine Geduld, in deren Fesseln das Genie sich selten zu schmiegen bereit ist.

Diese Figur kann aber auch zeigen, dass, wenn wirklich die Wahrnehmung, dass schwache Reizung des Vagus den Herzschlag beschleunigt, wie unsere Gegner fälschlich behaupten, auf einem Irrthum beruhte, hiermit die sogenannte Erschöpfungshypothese noch nicht widerlegt, die Hemmungstheorie noch nicht bewiesen wäre. Die Entfernung 1,2 wäre in diesem Falle im Verhältniss zur Entfernung *m*,3 kleiner als wir es angenommen haben. Dies würde aber durchaus nicht die vielen andern Gründe, die gegen die „Hemmungstheorie“ sprechen, beseitigen und würde die vielen Analogieen nicht schwächen, die sich zu Gunsten der „Erschöpfungslehre“ geltend machen.

Nach der beistehenden Zeichnung wird man sich leicht auch ein Bild davon entwerfen können, wie sich der Herzschlag gestaltet, wenn nicht irgend ein äusseres Agens, sondern vermehrter Blutdruck das Herz reizt.


Fig. 1.
Normal
Reizung des Vagus.
sehr schwach
etwas stärker


Fig. 2.

Es seien in Fig. 2 bei *o*, *d* und *e* normale Herzschläge und unmittelbar nach *e* trete ein mässig vermehrter Blutdruck ein. Der Winkel *e s a* wird jetzt nicht, wie früher, durch den Reiz vergrössert, sondern vielmehr verkleinert werden, da die grössere Blutfülle, welche den Nerven reizt, zugleich auch das Vehikel seiner Ernährung ist und ihn darum wahrscheinlich um so schneller wieder herstellt. Die Linie *s a* steigt steiler auf und braucht wegen Gegenwart des Reizes nur bis zur Höhe 2,2 zu gelangen, damit ein Herzschlag erfolge. Wenn auch dann der verhältnissmässig schwache und nicht heterogene Reiz in der nächsten Pause die Erregbarkeit bis etwas unter die Höhe *m*,*m* hinabdrückt, so wird dennoch auch diese Pause viel verkürzt sein, und man sieht aus der Construktion der Figur, wie ganz anders und wie viel kräftiger, mässige Steigerung des Blutdruckes den Herzschlag vermehren muss, als selbst die gelungenste direkte Reizung der Nerven. Bei × greift plötzlich eine starke galvanische Reizung (Induktion) des „Hemmungsnerven" ein. Wegen der Nähe der Linie 2,2 erzeugt der Reiz sogleich eine Contraction, und zwar rascher, als sie sonst zu Stande gekommen wäre.

Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass, selbst wenn die hier entwickelten Ansichten völlige Bestätigung finden sollten, in der Natur von allen den hier gezeichneten geraden Linien und Winkeln nichts existirt, welche blos zur Auffindung der Berührungspunkte gegeben sind. Man würde sich der Natur mehr genähert haben, wenn man die gebrochenen Linien durch eine Combination von Parabeln ersetzt hätte.

ZUSATZ.

Man sieht, dass hierin und in dem was ich Modus der Herzbewegung pag. 70 15 Jahre vorher mitgetheilt, die Lehre schon vorgebildet und reichlich angewendet worden war, dass sich das Herz in einer bestimmten Periode jeder Evolution in einem vorübergehenden Stadium fehlender oder sehr verminderter neuromuskulärer Erregbarkeit befinde.

Ich hatte die Existenz jener Erregbarkeitsschwankung in viel bemängelter aber nicht widerlegter Weise dargethan, Bowditch hat soeben ein Mittel gefunden, ihre relative Dauer zu messen.

Die Versuche, welche 1872 Bowditch (und Kronecker) mitgetheilt, führen nothwendig zu einer ähnlichen Ansicht und finden in ihr ihre Erklärung. (Siehe Bowditch, Leipziger Berichte 1872.)

Sehr bald darauf ist auch Marey durch graphische Versuche am Frosch dahin gelangt, meine Ansicht im Wesentlichen zu bestätigen, obgleich ihm meine Versuche und die Art, wie ich zu denselben gelangte, völlig fremd geblieben sind. Es haben sich aber durch die letzgenannten Forscher, besonders durch Marey, einige Thatsachen herausgestellt, welche geeignet waren, meine hauptsächlich auf mechanische Reize gegründeten Ergebnisse zu ergänzen, und zur Beseitigung einiger Zweifel beizutragen, welche meine Methode übrig lassen musste.

Ich hatte wohl gefunden, dass die Verminderung resp. der Mangel der Erregbarkeit nach jeder Thätigkeit der bewegenden Herznerven und durch dieselbe eintreten musste, und hatte die Frage offen gelassen, ob diese relativ erschöpfende Thätigkeit in der Fortpflanzung der Erregung im Nerven selbst bestehe, also dem Herzschlag ein Minimum vorhergehe, oder mit dem Herzschlag zusammenfalle. Ohne dieser Frage weiter nachzugehen, war ich sogar geneigt, das Letztere anzunehmen. Nach Marey's Versuchen ist es klar, dass es die Erregung des Nerven und ihre Fortpflanzung zum Muskel ist, welche die Erschöpfung durch Thätigkeit bewirkt. In den kräftigsten seiner Frösche, die er ohne Aetherrausch präparirte und untersuchte, fand er die momentanen elektrischen Reize wirkungslos, welche er direkt auf das Herz während der eigentlichen Pulsation einwirken liess. Sobald aber die Pulsation beendet war, im ersten Momente des Absinkens des Schreibhebels, waren lokale Reize wieder äusserst schwach wirksam, und diese Wirksamkeit steigerte sich im Verlauf der Diastole. Wir schliessen also (Marey geht auf diese Folgerungen gar nicht ein), die Erregbarkeit muss schon abgenommen haben während des ersten Anfangs der Systole, und in diesen Fällen wieder etwas zugenommen haben während ihres Verlaufes. Also ist die Ursache der Erschöpfung nicht in der eigentlichen Systole zu suchen, sonst müsste sie, die Erschöpfung, sich bis zum Ende der Systole noch etwas vermehren. Sie kann sich in der That in Fällen, wie sie Marey nicht gesehen zu haben scheint, bis zu diesem Ende und noch viel länger vermehren, aber sie muss es nicht immer, und somit ist in unserem Dilemma die Entscheidung gefunden. Marey kommt zu dem Resultat, dass das Herz seiner Frösche während der aktiven Zusammenziehung, und nur während dieser, unerregbar sei, und erregbar werde und bleibe, so lange es sich wieder ausdehne. Von der Pause spricht er nicht, sie erscheint kaum in seinen Abbildungen. Hingegen findet er, das eine verlängerte Pause nach jeder provocirten Zuckung erscheint. Er glaubt, es sei diese Verlängerung eine Compensation für die Abkürzung der Pause vor jeder provocirten Zusammenziehung. Es sei hier sogleich bemerkt, dass diese etwas teleologische Ansicht nach meinen Versuchen nicht richtig ist. Der Zuwachs der Pause erklärt sich unabhängig vom Eintritt der Zuckung dadurch, dass die Reizung der Nerven im Herzen eine längere Erholungszeit nöthig macht, bis der normale Herzreiz wieder wirksam wird. Wenn, wovon wir noch sprechen werden, die künstliche Reizung gerade in dem Momente wirksam wird, wo auch der normale Reiz eine Contraction hervorruft, so ist, trotz des wirksamen Reizes, weder die Pause verkürzt, noch die Zahl der Contractionen vermehrt, und doch tritt hier nach der ersten Zuckung eine merkliche Verlängerung der Pause ein. Ja die Wirksamkeit des künstlichen Reizes ist in solchen Fällen oft nur an der Verlängerung der Pause zu erkennen. In manchen Fällen ist allerdings auch die Contraction im Vergleich mit den früheren und späteren etwas in der Form verändert, ihr Gipfel ist nicht, wie man denken sollte, breiter, sondern im Gegentheil spitzer geworden und der ganze obere Theil der Contraction ist verschmälert. Dies zeigt also, dass die Diastole hier gleichsam plötzlicher eintritt. Schon hier, am Gipfel, macht sich also die stärkere Ermüdung kenntlich.

Nach Marey würde eine normale Herzschlagscurve, bei mässiger lokaler Reizung, in zwei ungefähr symetrische Hälften zerfallen. Die erste, der Systole angehörig, reicht von der tiefsten Diastole bis nahe zum Gipfel der systolischen Erhebung und umfasst die Zeit der mangelnden Erregbarkeit. Ein Minimum vor dem Gipfel herab bis zum Ende der Diastole wäre das Herz erregbar, die lokale Reizung des Herzens würde eine Extracontraction erzeugen, die um so schneller nach der

Reizung erscheint, je näher die Reizung dem Ende der reizbaren Strecke liegt. Der diastolische Abfall der Curve, in der die Extracontraction erregt wird, würde um so höher von der Extracontraction unterbrochen, je näher ihrem Gipfel die Reizung angebracht wird. Je lebhafter der Herzschlag, je stärker der Reiz, um so mehr würde auch ein Theil der ansteigenden Curve an der Erregbarkeit Theil nehmen, der Einfluss der Kälte würde im Gegentheil die Ausbreitung der unerregbaren Stelle begünstigen.

Im Vorhergehenden habe ich nur die Vertheilung der erregbaren und unerregbaren Stellen nach Marey in Betracht gezogen. Derselbe hat auch über Versuche berichtet, die sich auf die Frequenz der erregenden Einflüsse beziehen und die hier nicht besonders zu erwähnen sind. Das Ergebniss derselben lässt sich übrigens nach den in obigem Aufsatze erörterten Grundsätzen leicht im voraus bestimmen. (Vergl. Marey, Travaux du Laboratoire II. 1876, pag. 63.)

Zehn Jahre später, 1886, erschien im vierten Heft der Mittheilungen aus dem physiolog. Laborator. in Stockholm eine interessante Arbeit von Lovén über die Wirkung einzelner Induktionsschläge auf den Vorhof des Froschherzens. Ein Eingehen auf den Inhalt würde für unsere Zwecke zu weit führen. Zum speziellen Studium des Gegenstandes ist diese Arbeit unentbehrlich, sie enthält werthvolle Winke für die Methodik. Die Ergebnisse bestätigen, dass am Herzen nicht allgemein Erregbarkeit und Nichterregbarkeit der einzelnen Regionen genau nach systolischem und diastolischem Zustande vertheilt ist.

Ich sage „bestätigen", weil schon 1880 von Dr. Sanquirico ein Bericht über Versuche veröffentlicht ist, der in weitem Maasse auch an der Herzkammer des Frosches beweist, dass sich sehr häufig sowohl Systole wie Diastole und der allergrösste Theil der Pause in unerregbarem Zustande befinden können, so dass nur das alleräusserste Ende der Pause erregbar ist, und dennoch besteht der Herzschlag regelmässig und anhaltend fort. (Vergl. Giornale Acad. Medic. di Torino 1880.) Alles dieses wird von Fröschen berichtet, auf deren Herz Substanzen oder Temperaturen eingewirkt hatten, die den Herzschlag verlangsamen. Ueber den Zustand ohne diese Einflüsse und über das Herz im normalen Zustand spricht sich der Verfasser nur andeutend und kurz aus. Dadurch, dass wichtige Details in Bezug auf das Versuchsverfahren fehlen und die Abbildungen der Curven sehr verkürzt sind, wird dem Leser kein genügendes Bild der Versuche und ihrer Erfolge gegeben, und so kann diese Arbeit nur als sehr nützliches Supplement für solche Leser gelten, die den normalen Sachverhalt bereits kennen und sich über die Abweichungen unterrichten wollen, welche etwa durch Herzgifte erzeugt werden. Da ich aber bei Sanquirico's Versuchen gegenwärtig und meistens mitthätig war und die nöthigen Hülfsmittel selbst zusammengestellt hatte, da ich eine Reihe der für Sanquirico gemachten Curven als Doubletten unverändert und in ihrer ursprünglichen Länge aufbewahrt, und ich mich seitdem auch noch mit andern und mehrfachen Versuchen über denselben Gegenstand beschäftigt habe, so will ich die für uns wichtigeren Schlüsse aus der ganzen in unserem Laboratorium gemachten Versuchsreihe hier zusammenstellen.

Doch vorerst einige Worte über die Methode. Man denke sich einen geraden, leicht beweglichen zweiarmigen Hebel, etwa ein Helmholtz'sches Myograph ohne Waagschale, der vordere Arm schreibt mittelst einer sehr leichten, ziemlich verlängerten weichen, vertikal abgeplatteten Feder, der hintere Arm ist kürzer, trägt ein verschiebbares Laufgewicht, das einige Gramm schwer und mit einer nach unten gerichteten Befestigungsschraube versehen ist, an die ein kegelförmiges, am Spitzentheil etwas convexes Stück Wachs, etwa in der Form eines Korkpfropfens, vertikal befestigt ist.

Der convexe Wachstheil sitzt bei äquibrirtem Hebel auf der Herzkammer, und er ist so regulirt, dass er die Hebelspitze in der Ruhe etwas nach oben zieht. Sein Gewicht, oder ein Minimum von Reibung an den Schrauben, die den Hebel von der Seite festhalten, hindert, dass der Hebel, bei der Systole das Herz verlassend, durch Trägheit in die Luft geschleudert werde. Dies muss alles ausprobirt werden, da ein Zuviel des Gewichtes oder der Reibung sehr schädlich werden kann.

Je grösser die Berührungsfläche des Herzens mit dem Laufgewicht, um so mehr verändert letzteres die Form der Systole, wegen der entstehenden lokalen Diastole durch Reibung. Damit man im Verkleinern nicht zu weit gehe, empfehle ich die convexe Form der untern Fläche, die auf dem Herzen ruht.

Dem getödteten oder tief anästhesirten Frosch wird die Brust in der Mitte geöffnet, die Seitentheile des Brustbeins werden so entfernt, dass das Herz frei daliegt. Das Pericardium wird geöffnet. Dann wird gewöhnlich das Herz sanft in die Höhe gehoben und das Ligament mit der Herzvene an der Rückseite des Herzens mit scharfer Scheere durchschnitten. Ja nicht durchrissen. Nun kommt der Frosch auf einen mehr oder weniger hohen Holzblock, auf dem die Vorderfüsse starr befestigt werden. Dann wird ein muldenförmiges, fest geknetetes Wachsstück unter das Herz geschoben, an welchem auf der concaven Fläche zwei kurze Platinspitzen zweckmässig angebracht sind, um die Kammer beide als Elektroden zu berühren. Die entsprechenden Platindrähtchen sind in das Wachsstück eingebohrt und gehen auf der andern Seite nach unten als Elektroden weiter zur sekundaren Rolle des Inductionsapparates, dessen Hammer natürlich festgedrückt ist. Der sekundare Kreis besitzt irgend einen Unterbrecher, um die Schliessungsschläge vom Herzen ganz abzublenden. Die Dauer des primären Stromes wird durch eingeschalteten Elektromagneten aufgeschrieben. Nur die Oeffnung ist wirksam.

Im Vergleich mit den bisher gewönlich gebrauchten Herzhebeln schreibt der unsrige umgekehrt. Die Diastole geht von unten nach oben und die Pause ist eine obere nahezu horizontale Linie. Als Geschwindigkeit der rotirenden Cylinderoberfläche nehmen wir nahezu 0,7 Centimeter in der Sekunde. In den ersten Versuchen mit Sanquirico war die Geschwindigkeit etwas grösser.

Während in den älteren, in Gemeinschaft mit Sanquirico gemachten Versuchen eine Reihe von Substanzen, die primär oder sekundär verlangsamend auf den Puls einwirken, theils unter die Haut gespritzt, theils einfach auf das Herz getropft wurden, während der oberste Theil des Rückenmarks oder das ganze Mark zerstört war, habe ich später auch bei unverletzten Centren auch die eigentlichen Anasthetika, Cocain, Aldehyd, in ihrer Wirkung auf das blossgelegte Herz untersucht.

Eine volle Bestätigung der Angaben von Marey bot sich nur verhältnissmässig selten oder nur flüchtig in der allerersten Zeit der Beobachtung einzelner Froschherzen, wenn das Herz noch kräftig schlug, wenn keine beträchtliche Anämie bestand und eine eigentliche Pause nach der Diastole nicht wahrzunehmen war. Bei von Beginn an anämischen Fröschen, z. B. im Hochsommer, war diese Phase oft in vielen Versuchen gar nicht anzutreffen. Nichtsdestoweniger glaube ich, sie, in Anbetracht unserer Präparationsweise, als die eigentlich normale, dem vollen Gesundheitszustande entsprechende Phase betrachten zu müssen. Dennoch schien mir die Untersuchung der andern Phasen für meine Zwecke wichtiger. Denn unsere anderen Untersuchungen am Froschherzen, bei denen lange fortgesetzte Pulszählungen vorgenommen werden konnten, war an Herzen unternommen worden, die schon bei der Vorbereitung in eine andere Phase eingetreten waren.

Die Marey'sche Phase fand sich bei vielen Versuchen mit Aether, Chloroform bei allen mit Aldehyd, Chloralose, Urethan u. s. w., in denen die Centra nicht zerstört waren, so lange der Herzschlag noch häufig und noch eine leichte Spur von Reflexbewegung übrig geblieben war.

Trotz der Zerstörung des verlängerten Marks, wenn einzelne Lösungen, wie z. B. von Atropin, von Froschgalle, Nicotin, auf das Herz getropft wurden, so lange die sehr bald deprimirende Wirkung noch eine reizende war. Kälte mittelst gepulverten Eises auf das Herz gebracht, wirkte Anfangs in ähnlicher Weise.

Die Wirkung mässiger Erwärmung bei nicht anämischen Herzen bot einige Male die wichtige Wahrnehmung, dass das normal und rascher schlagende Herz von Marey's Regel insofern abwich, als die Systole von Anfang an und in ihrer längsten Dauer zwar unerregbar war, aber noch ehe sie ganz ihre Spitze erreicht; in einiger Nähe derselben wurde das Herz wieder erregbar, schwach aber deutlich, ohne zu grosse Intensität des reizenden Schlages[1]. Marey gibt an, dass er durch Wärme die ganze Systolenzeit erregbar machen konnte, hier war aber wahrscheinlich der Reiz etwas zu stark gewählt worden. Die obere Grenze für die erlaubte Intensität des Reizes ist das chagrinartige Aussehen, welches den Beginn der Idiomuskulären bezeichnet. Marey konnte sich aber, bei seiner Methode, nicht dieses Criteriums bedienen, weil die Reizstelle am Herzen zu sehr verdeckt war.

Alle Einflüsse, die den Herzschlag schwächen oder verlangsamen, so verschieden sie auch sonst sein mögen, wirken in Bezug auf die Vertheilung der Erregbarkeitsphasen wesentlich in demselben Sinne, obschon in sehr verschiedenem Maasse. Hier ist ausser der Systole unerregbar im ersten Anfang der Wirkung auch der Anfang der Diastole. Für mässige Stromstösse, die doch noch immer stärkere Reize sind, als der physiologisch wirksame, bleibt zuletzt noch die untere Hälfte der Diastole und die jetzt allmählich auftretende Pause bis zu ihrem Ende erregbar. Nimmt man Ströme von allmählich abgestufter Kraft oder Intensität, so sieht man, dass in diesen Fällen die Erregbarkeit schwach ist, d. h. die Erregung stärkerer Ströme bedarf an der Diastole als an der Pause. Etwas später sieht man dasselbe an verschiedenen Punkten der Pause, ihrem Ende näher ist sie erregbarer.

In einer späteren Phase verliert die Pause die Erregbarkeit nahe ihrem Ursprung; sie zieht sich immer mehr und mehr gegen das Ende der Pause zurück, und wenn die Intermissionen zwischen den einzelnen Pulsen stark und deutlich ausgedrückt sind, so bleibt in jeder Herzrevolution nur ein äusserst kurzer, oft sehr schwer zu treffender reizbarer Punkt zurück, ganz unmittelbar am Fusspunkt der neuen Systole.

Die an diesen Stellen provocirten Herzschläge fallen oft mit den von derselben Stelle aus normal entstandenen zusammen, so dass die beiden, wie dies bereits Marey gezeichnet, zeitlich nicht unterschieden sind. Die so provocirte Systole ist dadurch zu erkennen, dass die Zwischenzeit zwischen ihr und der letzten normalen kaum merklich abgekürzt, die nach der provocirten auftretende Pause hingegen merklich verlängert ist. Da man den noch reizbaren Punkt, trotz vielen Suchens, oft nicht oder erst sehr spät findet, so sieht eine solche Schlagfolge so aus, als wäre in der ganzen Reihe gar kein reizbarer Punkt vorhanden. Für mässige Reize ist dann das Herz, wie wenn es ganz refractär geworden wäre; das häufigste Bild ist aber das, in welchem nur eine ganz kurze Strecke vor der Systole sich wirklich erregbar und die allergrösste Ausdehnung der Herzrevolution sich als refractär erweist.

---

[1]) Siehe auch Sanquirico, pag. 17, Absatz a.

Man wird leicht erkennen, dass meine frühere (seit 1850) und auch in obiger Schrift nach mechanischer Reizung gegebene Darstellung des Verlaufes der Herzerregbarkeit gerade mit der hier zuletzt erwähnten, bei meinen Versuchen gewöhnlichsten Form der Erregbarkeitscurve am besten stimmt. Man sieht nach allen oben erwähnten Beobachtungen, dass ich doch nicht auf falschem Wege war, wenn ich seit meinen ersten Untersuchungen über die Herzinnervation den viel verdächtigten und wenig geprüften Satz aufstellte, dass in der Existenz und in der Vertheilung der unerregbaren Phase, abgesehen von allen Hypothesen über die unbegreifliche Rolle der Ganglien, der genügende Grund liege für die rhythmische Thätigkeit des Herzens und die Dauer der Schlagpause.

Ich sollte nun noch die oben begonnenen historischen Notizen vervollständigen. Da aber der hier behandelte Gegenstand nur in ganz neuer Zeit mehrfach behandelt worden, sind die fehlenden Daten in den Berichten sehr leicht aufzufinden. Hildebrand, Lovén, Gley, Dastre, Engelmann, Lelaunié, Brunton und Cash, Strömberg und Tiegerstedt haben werthvolle Beiträge geliefert, nicht nur für die Herzkammer des Frosches und vereinzelt auch der Säugethiere, sondern auch, mutatis mutandis, für die andern höheren Herzabtheilungen, in denen dasselbe Prinzip in angemessener Weise durchgeführt ist.

Ad vocem Lelaunié ist es interessant hervorzuheben, dass dieser Forscher am fortschlagenden Herzen des Pferdes gefunden hat, dass nach einer kürzeren Dauer der Erregbarkeit während der Diastole noch etwas vor dem Eintritt der folgenden Systole ein neues Stadium der Unerregbarkeit wieder eintritt, das sich direkt in der Unerregbarkeit der folgenden Systole fortsetzt. Wenn es erlaubt ist, die Unerregbarkeit eine Erschöpfung zu nennen, d. h. eine Unthätigkeit, die in Folge einer vorhergehenden Thätigkeit auftritt, so kann diese erschöpfende Thätigkeit hier nicht die Systole sein, sondern die innere Thätigkeit, die im Nerven in Folge der Reizung auftritt. Sie — diese Thätigkeit — macht die intramuskulären Hauptnervenstämmchen schon unerregbar, ehe die in diesem Falle und an dieser Stelle der Curven so sehr langsame Leitung bis zum Muskel, bis in den Muskel, vorgedrungen ist. Die Pulsation gehört gleichsam noch der vorhergehenden Herzevolution an.

Im Grunde ist dies kein neuer Typus, sondern nur eine der mannigfaltigen möglichen Verschiebungen des ursprünglichen.

Schliesslich noch die Bemerkung, dass die Verlängerung der Pause nach wirksamer Lokalerregung auch bei genügender Vergiftung mit Atropin vorhanden, also von Vaguswirkung unabhängig ist.

IV.

Wenn die *Nerv. accessorii* Hemmungsnerven des Herzens sind oder enthalten, so muss sich die Lähmung derselben, wenn auch nicht durch eine dauernde Beschleunigung des Herzschlags, doch jedenfalls dadurch verrathen, dass Erregungen, welche schon im normalen Organismus eine Beschleunigung des Herzschlags bewirken, nach Aufhebung der antagonistischen Thätigkeit dieser angeblichen Hemmungsnerven eine noch stärkere Beschleunigung des Pulses hervorrufen.

Wir haben diese Forderung mehrfach bei verschiedenen Thieren experimentell geprüft. Am deutlichsten ist der Versuch bei Katzen. Hier ein Beispiel eines solchen Versuches.

Eine nahezu erwachsene Katze, seit gestern im Laboratorium, wird auf den Tisch gelegt. Der Puls ist 14—15 in fünf Sekunden. Das Thier wird etwas beruhigt. Es gewöhnt sich an das Streicheln der Hand und die Auscultation mittelst des Gummisthethoskopes (der im vorigen Aufsatz beschriebenen Trommel) gibt 12 und einige seltene Male 12—13 in fünf Sekunden. So wird der Puls vier Tage hindurch stets Vormittags lange geprüft und immer zeigt das beruhigte Thier 12 oder 12—13 Pulse in fünf Sekunden. An denselben Tagen Nachmittags dieselbe Zahl. Sobald dieselbe jetzt zwei oder drei Male gleich geblieben ist, wird die Katze durch passive Bewegung in Erregung versetzt. Diese „passive Bewegung", die ich bei Katzen und Kaninchen angewendet, besteht darin, dass das Thier 12—13 Male schnell hintereinander an der Rückenhaut gefasst, etwa zwei Fuss über den Tisch erhoben und dann fallen gelassen wird; der Puls durch unmittelbare Auscultation oder durch das Holzsthethoskop sogleich darauf untersucht, zeigte 16—18 Schläge in fünf Sekunden und ging darauf langsam, oft sehr langsam zur normalen Zahl zurück.

Am fünften Tag ruhiger Puls 12. Die Katze aetherisirt und die beiden Accessorii werden glücklich ausgezogen, nachdem dem Thier vorher oder im Laufe des Morgens eine Urinprobe entnommen worden war. Sogleich während des Erwachens des Thieres wird die Trachealprobe gemacht und die Herzäste der Accessorii zeigen sich wirklich gelähmt. Man lässt die Katze vollständig erwachen. Zunächst ist jetzt der Puls noch unregelmässig und noch nach 1—1½ Stunden offenbart sich die Reizung des Cervicalmarkes durch den starken Zuckergehalt des Urines. Man wartet einige Stunden, der Zucker hat abgenommen. Den andern Morgen früh ist der Urin wieder zuckerlos, der Puls ganz normal 12 oder 12—13 [1]) und so bleibt es auch, nachdem sich nach einigen (vier) Tagen die Wunden bis auf eine oberflächliche granulirende hautentblösste Schicht geschlossen. Den fünften, sechsten, siebenten, achten Tag und später wird Vormittags die Katze auf den Tisch gesetzt. Nach kurzer Ruhe Puls 12 und 12—13, dann passive Bewegung wie oben. Puls viel stärker hörbar, aber die Zahl nicht verändert, 12 und 12—13.

---

[1]) Ich habe schon in einer früheren Arbeit hervorgehoben, dass dieser Effekt der Reizung des Markes, der sich in Pulsvermehrung ausspricht, oft länger als einen Tag dauert, aber dasselbe kommt auch vor, wenn man nur die Wurzeln des äussern Theils des Accessorius ausgezogen hat, die gar nicht auf das Herz wirken.

Passive Bewegung noch länger, und noch erhält sich die Zahl und erst als die Respiration durch die lange starke Bewegung zu leiden anfängt, hebt sich der Puls ganz vorübergehend auf 14, ja einmal auf 14$^{1}/_{2}$. Die Katze gibt dies Resultat mehrere Wochen lang.

Diese Versuche habe ich an einer Reihe von Katzen gemacht, mit dem Unterschied, dass ich mich oft, wenn die gefangenen Thiere schrieen, mit der Vorprüfung von einem Tage begnügt habe. Diese Differenz ist, wie ich gesehen, nicht wesentlich.

Stets zeigte es sich, dass bei sonst unverletzten Katzen die Extraction der Accessorii die Wirkung hat, den direkten, nicht durch die Respiration vermittelten Einfluss der passiven Bewegung (ich kann nach einigen Versuchen auch hinzusetzen des Zornes) auf den Herzschlag so sehr herabzusetzen, dass derselbe nur noch an der Kraft, nicht mehr an der Frequenz des Herzpulses zu erkennen ist. Ich habe diesen Versuch öfters den Schülern vorgezeigt, die sich durch eigene Untersuchung von der Exaktheit desselben überzeugten. Er gelingt zu allen Jahreszeiten an schwangeren und nicht schwangeren Thieren.

Weniger scharf gelingt der Versuch an Hunden und Kaninchen. Bei letzteren wurde „passive Bewegung" ganz wie bei Katzen angewendet und gefunden, dass auch nach Ausziehen der Accessorii eine Beschleunigung des Herzschlags durch Bewegung eintritt, die aber etwa nur $^{2}/_{3}$ von derjenigen beträgt, die vor der Operation unter gleichen Verhältnissen auftrat. Einen Theil an der Vermehrung nach der Operation trägt natürlich die bei diesen Thieren so schwer oder kaum zu vermeidende Respirationsstörung, und um diese möglichst zu beschränken, rathe ich, alte Thiere zum Versuch zu wählen.

Bei Hunden wurde starke aktive Bewegung gewählt und es fand sich, dass nach Extraction der Accessorii die Vermehrung des Pulsschlags nicht nur bedeutend geringer war, sondern dass sie auch nach der Extraction sehr merklich kürzere Zeit anhält als vor derselben. Alle Thiere sind natürlich nach der Operation sehr lange beobachtet worden. Die Zahlen, die an diesen drei Thierarten gewonnen wurden, werde ich gelegentlich ausführlicher mittheilen. Einige Experimente an Kaninchen mit Zahlenangaben sind in meinen Vorlesungen vom vorigen Schuljahr enthalten.

Wir sehen hier (und in dieser Arbeit schon zum dritten Male) das absolute Gegentheil eintreten von dem, was nach der Hemmungstheorie erwartet werden sollte. Wenn der sogenannte „Hemmungsnerv" nicht mehr vorhanden ist, so kann passive Bewegung den Herzschlag nicht mehr in dem Grade beschleunigen, wie vorher, als der Hemmungsnerv noch

thätig war. Ja bei den Katzen fehlt unter gewissen Verhältnissen die Vermehrung des Herzschlags, wenn und weil der Hemmungsnerv fehlt! Sieht dieser „Hemmungsnerv" nicht ganz so aus, wie ein wahrer Bewegungsnerv?

Palermo, im August 1865.

VI.

KRITISCHES UND POLEMISCHES zur PHYSIOLOGIE DES NERVENSYSTEMS.

(Moleschott's Untersuchungen. Band X. 1866, pag. 75.)

Semper ego auditor tantum
nusquamne reponam?
Juven.

I.

Im vorigen Bande dieser Zeitschrift habe ich meine Verwunderung darüber ausgesprochen, dass noch kein Schriftsteller die bereits vorhandenen Thatsachen dazu benutzt habe, eine rationelle Erklärung der bisher so räthselhaften Pulsvermehrung nach Durchschneidung der Vagi zu geben. Diese Verwunderung war von kurzer Dauer. Denn kurze Zeit nach der Correctur meines erwähnten Aufsatzes kam mir bei meiner Rückkehr nach Florenz das zweite und dritte Heft des zweiundzwanzigsten Bandes von Henle und Pfeufer's Zeitschrift 1864 zu, in welchem Meissner, Seite 395, berichtet, dass L. Landois schon in der „allgemeinen mediz. Centralzeitung" von 1863 pag. 89 eine Theorie der Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung aufgestellt habe, welche mit der meinigen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt. Indem ich mich beeile, Herrn Landois die volle Priorität in dieser Beziehung zuzugestehen, hoffe ich, derselbe werde sich hierdurch veranlasst sehen, auch seine Versuche ausführlicher als er es, nach Meissner's Bemerkungen, bis jetzt gethan zu haben scheint, mitzutheilen und meine eigenen, welche die seinigen in gewisser Beziehung ergänzen, zu wiederholen. Landois wird sich dann sicher überzeugen, dass die regelrecht ausgeführte künstliche Athmung die normale Frequenz des Pulses nach der Vagusdurchschneidung bestehen lässt, selbst wenn das Thier mit Curare vergiftet ist. Alle meine im vorigen Bande mitgetheilten Versuche zeigen, dass das Curare nicht,

wie Landois vermuthet, durch geschwächte Cirkulation eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute bewirkt und dass es unnöthig ist, zu solchen Versuchen nur unbetäubte Kaninchen zu nehmen. Dies hat auch, wie ich aus demselben Berichte sehe, bereits Traube in seinen Bemerkungen zu Landois Aufsatz, anerkannt, dieser bemerkt aber, dass nur eine mit „sehr häufigen und sehr voluminösen Einblasungen" ausgeführte künstliche Respiration den von uns angegebenen Erfolg nach der Vagusdurchschneidung habe. Man wird aus meinen Angaben erkennen, dass das Luftvolum, welches ich bei der künstlichen Respiration während einer gegebenen Zeit in die Lungen eines Kaninchens einführte, im Ganzen geringer war, als dasjenige, welches das Thier bei normaler Athmung verbraucht hätte, und dass es nur nothdürftig genügte, dem Athembedürfnisse des Thieres zu entsprechen. Wenn man einem Thiere das so sehr häufig athmet wie ein Kaninchen, nur seltene und sparsame Einblasungen macht, so ist dies eher ein langsamer Erstickungs- als ein künstlicher Athmungsversuch.

„Dass die blosse Durschschneidung der Vagi an sich die Beschleu-„nigung des Herzschlages zur Folge habe", sagt Meissner, „bestreitet „Landois, behauptet vielmehr, dass nur bei gleichzeitig veränderter „Blutmischung, Kohlensäure-Ansammlung, und in Folge von dieser „die vermehrte Frequenz nach Aufhebung des Vaguseinflusses sich ein-„stelle." Man sieht, dass wir hier ganz mit ihm einverstanden sind, nur dass wir einstweilen, weil uns die beobachteten Thatsachen nicht weiter zu gehen erlaubten, „Venosität" statt Kohlensäure-Ansammlung" gesetzt haben. „Landois hat auch," fügt Meissner hinzu, „bei Reizung beider Vagi nach kurzem Stillstand des Herzens häufig „Vermehrung der Pulsfrequenz gesehen, dann, wenn durch Anhäufung „von Kohlensäure im Blute die Pulsfrequenz bedeutend herabgesetzt war. „Landois erklärt dies dahin, dass der durch die Kohlensäure schon stark „gereizte Vagus durch den elektrischen Reiz zuerst noch stärker erregt „wird und so Herzstillstand eintritt; dann aber der Vagus ermüdet und „nun die reizende Wirkung der Kohlensäure auf das Centrum im Herzen „hervortritt."

Diese Erklärung eines Factum, welches auch wir hie und da beobachtet haben, ist eine umgekehrte Erschöpfungstheorie im Sinne und zu Gunsten der Hemmungshypothese, deren Anhänger Landois ist, oder wenigstens damals war. Dass aber auch noch eine ganz andere Erklärung dieser Beobachtung möglich und erlaubt ist, wird Landois nach seinen eigenen neuesten Arbeiten selbst zugeben müssen.

Denn zufällig heute erhielten wir das elfte Heft von Schmidt's Jahrbüchern der Medizin 1865, welches in einem Bericht über die vierzigste Versammlung deutscher Naturforscher folgende Mittheilung von Landois enthält:

„Nach Unterbindung der Carotiden und Vertebralarterien tritt bei „gleichzeitiger künstlicher Respiration zuerst Ab- dann Zunahme der Pulse „ein, ohne künstliche Respiration ist das Stadium der Abnahme kaum „bemerkbar. Sind die Vagi durchschnitten, oder ist das verl. „Mark zerstört, so bleibt die Schwankung der Pulsfrequenz „aus."

Man erinnert sich, dass früherhin schon Küthe ähnliche Versuche gemacht hatte, um die Hemmungshypothese zu stützen, wir hoffen aber, dass Landois die seinigen nicht in demselben Sinne unternommen habe. Küthe nimmt als sicher an, und Landois begründet es ausdrücklich, dass die von ihnen nach der Unterbindung beobachtete Vermehrung, resp. Schwankung der Pulsfrequenz, nur durch den Vagus vermittelt ist. Die Versuche von Küthe konnten, wie Moleschott schon auseinandergesetzt hat, die Frage offen lassen, ob die Pulsveränderung eine Folge sei der durch die Gefässunterbindung gesetzten Lähmung der Vaguswurzeln, oder ob sie ein Reizungsphänomen sei, analog den Convulsionen und Muskelcontractionen, welche als Folge der Unterbindung der spinalen und cerebralen Gefässe beobachtet werden und die an manchen Organen des vegetativen Lebens sehr lange anhalten. Küthe entscheidet sich für Lähmung, und gerade darum wollte er durch seine Versuche die Hemmungshypothese stützen. Er glaubt eine besondere Uebereinstimmung zu finden in dem Erfolg der Unterbindung der Gefässe und dem der Durchschneidung beider Vagi. Landois aber, der in dem oben erwähnten Aufsatze selbst ausdrücklich zeigt und zugesteht, dass die blosse Durchschneidung der Vagi an sich keine Beschleunigung des Pulses zur Folge habe, darf die Ursache der von ihm nach der Arterienunterbindung beobachteten Pulsvermehrung nicht in einer Lähmung der Vaguswurzeln suchen, und ebensowenig in einer peripherischen Wirkung der Kohlensäure aufs Herz, da hier die Zunahme bei künstlicher Respiration nicht fehlt, und er, wie er bewiesen hat, recht gut versteht, die künstliche Respiration ohne Kohlensäure-Anhäufung auszuführen.

Es bleibt ihm also keine andere Wahl, als die von ihm beobachteten Pulsschwankungen, die doch nun einmal vom Vagus abhängen und mit seiner Durchschneidung schwinden, in Uebereinstimmung mit Moleschott als das Produkt einer Bethätigung durch Reizung der Vagus-

wurzeln anzusehen. Dass eine solche starke Reizung beim ersten Hereinbrechen Abnahme der Pulsfrequenz bedingt, ist ganz in Uebereinstimmung mit den von Moleschott (dieser Untersuchung achter Band pag. 611) entwickelten Ansichten. Aber auch die darauf folgende Vermehrung der Pulsfrequenz, die ebenfalls nach Durchschneidung der Vagi fehlt und ohne Anwendung künstlicher Respiration schon eine kaum bemerkbare Zeit nach der Unterbindung der Arterien auftrat, muss Landois einer Bethätigung und Reizung der Vagi zuschreiben.

Würde nun Landois, um der sogenannten Erschöpfungstheorie zu entgehen, diese Reizung in sehr gewagter Weise als eine Ueberreizung betrachten, so würde er hier, wo ihm nicht wie im obigen Falle eine peripherisch erregende Kohlensäuremenge zu Hülfe kommt, das wichtige Zugeständniss machen müssen, dass eine Ueberreizung ganz anders wirkt als eine blosse Lähmung des Nervenstammes durch Zerstörung oder durch Schnitt. Und mit diesem Zugeständniss würde er nothwendigerweise allmählich und auf einem langen Umwege zur sogenannten Erschöpfungstheorie zurückkehren.

Vorläufig übrigens enthalten wir uns die Gründe anzuführen, welche gegen die noch von Niemanden ausgesprochene Annahme streiten, dass die Pulsvermehrung, welche Landois in diesen letzten Versuchen nach der oft verschwindend kurzen Verminderung beobachtete, wirklich das Produkt einer Ueberreizung sei.

II.

In Dubois und Reichert's Archiv hat Bidder in letzterer Zeit mehrere Arbeiten veröffentlicht, welche uns zu einigen Bemerkungen auffordern. Der erste dieser Aufsätze „Erfolge von Nervendurchschneidung an einem Frosche“ (l. c. 1865, pag. 67) enthält eine recht interessante Bestätigung bekannter Thatsachen und es ist nur hervorzuheben, dass die zwei ersten von den drei „ganz entschiedenen“ Schlussfolgerungen, die der Verfasser seiner Arbeit anhängt, ganz und gar nicht aus den von ihm gemachten Beobachtungen hervorgehen. Hiermit soll aber an und für sich die Richtigkeit seiner ersten Folgerung, dass die Muskeln ein von den Nerven unabhängiges Verkürzungsvermögen besitzen, durchaus nicht angegriffen werden. Wir stimmen, unter einem bestimmten von uns schon öfter ausgesprochenen Vorbehalt, hiermit vollkommen überein, müssen aber behaupten, dass dieser Satz mittelst der von Bidder angewendeten Methode ebensowenig zu erweisen ist, als mittelst der Curarevergiftung, und dass es überhaupt schwerlich bewiesen werden kann, ohne

die Anerkennung eines Unterschiedes zwischen der idiomuskulären und der neuromuskulären Contraction. Der Verdacht, dass bei noch so vollständiger Entartung des Nervenstammes immer noch gewisse Strecken in der Peripherie erhalten sein können, gewinnt sogar durch die Beobachtungen Bidder's eine neue Stütze, da doch Bidder (l. c. pag. 74) fand, dass beim Frosche selbst fünf Monate nach der Durchschneidung der Nerven in einzelnen Fällen „eine und dieselbe über eine grössere „Strecke des Präparates zu verfolgende Nervenfaser successive die ver- „schiedenen Stadien in dem Zerfall und der Fettmetamorphose ihres In- „haltes wahrnehmen liess, was zu der Ansicht nöthigt, dass in verhältniss- „mässig sehr kurzen Strecken des Nervenfaserverlaufes sehr ver- „schiedene Bedingungen der Ernährungsvorgänge zur „Geltung kommen müssen.“ Wenn dies richtig ist, so gilt es um so mehr von den äussersten Nervenenden in Vergleich mit dem Nervenstamme, da hier nicht nur die Ernährungsbedingungen, sondern auch der Ernährungsmodus sicher sehr verschieden sind. Für die Säugethiere haben übrigens die schönen Beobachtungen von Krause einige der Bedingungen aufgedeckt, unter denen man an verschiedenen Stellen derselben Nervenprimitivfaser verschiedene Stadien der Fettdegeneration finden kann.

Bidder stellt als zweite angebliche Folgerung aus seinen Beobachtungen den Satz hin, dass die aus dem Grenzstrange des Sympathicus in die Nerven der hinteren Extremität eintretenden Zweige zur Fortführung der von ihnen abhängigen Funktionen des ununterbrochenen Einflusses des Rückenmarkes nicht bedürfen. Dies ist nicht nur ohne Begründung in den eigenen Beobachtungen des Verfassers, ohne Begründung in allen exakten Beobachtungen anderer Autoren, sondern auch nach den Versuchen an Säugethieren zu schliessen, geradezu irrig. Eine solche Behauptung, wie die eben von Bidder angeführte, lässt sich nur erklären durch eine in vielen Köpfen im Geheimen noch fortwuchernde Vorliebe für einen unabhängigen *Nervus sympathicus*, die sich allerdings jetzt, wo man mehr auf Thatsächlichkeit in der Physiologie dringt, seltener offen auszusprechen wagt. Bidder hat nicht gezeigt, welche der an dem gelähmten Theil noch fortdauernden Funktionen bei Fröschen von den sogenannten sympathischen Nerven abhängen; welches bei Amphibien die Funktion dieser Nerven im Hinterfuss sei, er darf also nicht behaupten, diese Funktion sei erhalten gewesen. Wäre ihm aber die Feststellung dieser Funktion und der Nachweis ihrer Erhaltung auch gelungen, so wäre sein Schluss dennoch ganz ungerechtfertigt, da er dem Frosche nicht einen Theil des Rückenmarks, sondern nur drei Wurzelpaare zerstört hatte, kein Theil des Sympathicus also nachweislich seine Verbindung mit dem

Rückenmark eingebüsst hatte. Wir haben bei Säugethieren nachgewiesen, dass einige der Nerven, welche, den Sympathicus durchsetzend, zu den hinteren Extremitäten gehen, aus den höheren Theilen des Rückenmarks stammen, und dieses schon in der Gegend des untern Brusttheils unterhalb der Wurzeln des *Nervus splanchnicus mojor* verlassen können, um in den Grenzstrang des Sympathicus einzutreten; und werden in der Kürze weitere Einzelbelege für diese Behauptung veröffentlichen. Ebenso gibt es sogenannte „sympathische“ Nerven der Vorderglieder, welche, ganz im Einklang mit dem von Bidder und seiner Schule so hart angegriffenen Valentin'schen „Fortschrittsgesetz“ das Rückenmark erst am Brusttheil verlassen und im Sympathicus aufsteigen. Auch hierfür werden wir noch weitere Belege mittheilen. Es ist also irrig zu behaupten, dass, wenn man die von der systematischen Anatomie festgestellten spinalen Wurzeln der Nerven eines Organes durchschnitten hat, auch hiermit aller Einfluss des Rückenmarkes auf dasselbe aufgehoben sei. Die Beobachtungen an Säugethieren können aber auch zeigen, dass Bidder's erwähnte Behauptung nicht nur unerwiesen, sondern geradezu unrichtig ist. Bei Säugethieren kennen wir einen Theil der Funktionen der sogenannten sympathischen Fasern. Es ist aber schon mehrfach hervorgehoben worden und wir müssen darauf bestehen, dass die Vertheidiger der Selbstständigkeit des Sympathicus bis jetzt auch nicht eine einzige Thätigkeitsäusserung aufzuzeigen vermögen, welche nach der Durchschneidung sympathischer Fasern aufhört, die aber der Zerstörung des Rückenmarks oder eines bestimmten Theiles desselben trotzt, und ebensowenig vermögen sie durch Reizung „sympathischer“ Fasern eine einzige Thätigkeit hervorzurufen oder zu verstärken, welche durch eine geeignete Reizung des Rückenmarkes nicht in derselben Weise erregt werden könnte. Die Unabhängigkeit des Sympathicus ist daher für die strengerern unter ihren Vertheidigern heute mehr ein frommer Wunsch, als eine erwiesene, oder nur bereits wahrscheinlich gemachte Thatsache.

Die zweite Arbeit Bidder's (l. c. pag. 246) enthält die Mittheilung sehr lehrreicher Versuche über die Verletzung und Regeneration der Zungennerven, durch welche das in neuester Zeit von Vülpian und Rosenthal erhaltene Resultat bestätigt wird, dass nach theilweiser Resection bei jungen Thieren der centrale Theil des sensibeln *N. lingualis* mit dem peripherischen des *N. hypoglossus* so zusammenheilen können, dass die Reizung des Lingualisstammes Bewegungen auslöst. Bei der Beschreibung der Lähmungserscheinungen nach der Durchschneidung des hypoglossus einer Seite kommt Bidder auf den jetzt schon mehrfach besprochenen Umstand zurück, dass die Zunge beim

Herausstrecken aus dem Munde nach der gelähmten Seite herübergezogen wird. Hier wiederholt er seine bekannte Ansicht, dass die Lähmung der Muskeln, die das Zungenbein heben, hieran einen grossen Antheil habe. Wir haben aber schon vor längerer Zeit nachgewiesen, dass die Muskeln des Zungenbeins auf diese von den Pathologen öfters in so sonderbarer Weise missdeutete Deviation gar keinen Einfluss haben, und dass sie einzig und allein, und nicht blos, wie Bidder meint, theilweise, durch die Lähmung des genioglossus bedingt sei.

Bidder bestätigt, dass einige Tage nach Durchschneidung des hypoglossus die gelähmte Zungenhälfte in anhaltenden Vibrationen begriffen sei, läugnet aber meine Angabe, dass die Vibrationen schon den dritten oder vierten Tag sichtbar werden und gegen den achten Tag schon ihr Maximum erreichen. „Bis zum achten Tage," sagt er, „war von einem „Vibriren der betreffenden Muskeln nichts zu sehen; am neunten und „zehnten Tage begannen Andeutungen sich zu zeigen, und am zwölften „Tage war die Erscheinung vollkommen ausgebildet." Ich kann aber auch noch nach neueren und bis in die neueste Zeit häufig wiederholten Versuchen versichern, dass ich sowohl an den vom hypoglossus, wie an den vom *N. facialis* versorgten Muskeln stets und ohne Ausnahme die ersten dann rasch an Kraft und Ausdehnung zunehmenden Vibrationen am dritten und seltener erst am vierten Tag eintreten gesehen habe, und ich hatte Gelegenheit, was den facialis betrifft, noch jüngst in Palermo Herrn Prof. Piccolo, dem durch Bidder's Arbeit Zweifel entstanden waren, von der Richtigkeit meiner Aussage zu überzeugen. Es ist vielleicht möglich, dass die ersten Spuren dieser sonderbaren Bewegung von manchen Forschern übersehen werden. Prof. Todaro in Messina[1]) hat sich in einer ganzen Reihe von Versuchen am *N. hypoglossus*, welche in hiesigen Laboratorium ausgestellt worden, von dem Auftreten der Oscillationen im Laufe des dritten Tages überzeugt.

Die Bestimmung dieses Zeitpunktes wäre aber an sich sehr unwichtig und ich würde die Sache ganz mit Stillschweigen übergangen haben, wenn nicht Bidder an das angebliche Auftreten dieser Vibrationen am achten Tage einen sehr eigenthümlichen Erklärungsversuch dieser Erscheinung geknüpft hätte. Er glaubt, dass die der Nervendurchschneidung folgende Fettmetamorphose desselben als chemischer Reiz auf den Nervenstamm selbst wirke, und dass nach seinen Untersuchungen am Stamm der Nerven diese Fettmetamorphose sich erst den achten Tag vollständiger ausbilde. Abgesehen von dem Umstand, dass

[1]) Jetzt in Rom. 1894.

die reizende Wirkung der Fettmetamorphose an sich sehr unwahrscheinlich ist, ist hiergegen zweierlei hervorzuheben. Zunächst dass, wie ich noch erörtern werde, der Nerv am achten Tage gar nicht mehr reizbar ist, dass also auch wirkliche Reize, die auf den Stamm wirken, keine Bewegung mehr auslösen würden. Sodann dass die Fettmetamorphose in den kleinen, im Muskel gelegenen Nervenästchen sich früher zeigt und schneller fortschreitet, als im Stamm, so dass also am achten Tage, wenn nach Bidder die Oscillation und die wirksame Entartung des Stammes beginnen soll, die mehr peripherisch gelegenen Theile des Nerven sich bereits seit einiger Zeit unter dem Einfluss des angeblichen Reizes befinden müssen, ohne dass Oscillation eintritt. Jeder dieser Gründe genügt für sich allein, Bidder's Hypothese als unhaltbar nachzuweisen. Wenn ferner die Fettumwandlung den hier wirksamen Reiz bildet, wie erklärt sich die lange, monatelange Fortdauer der Bewegung, wenn schon der Nerv so weit entartet ist, dass er kein einziges Fetttröpfchen mehr enthält, und er nur noch einen faserigen Strang bildet?

Bidder sucht seine Hypothese aufrecht zu erhalten gegenüber einer anderen, ebenso unrichtigen Ansicht über die Ursache der Oscillationen, welche sie betrachtet als hervorgegangen aus der Reizung des Nervenstammes durch eine vermehrte Zellen- und Kernbildung am Durchschnittsende, eine Ansicht, welche, wie ich mit Erstaunen las, von Bidder mir selber zugeschrieben wird. Ich müsste ganz in Widerspruch gerathen mit allen Erfahrungen, die ich jemals über die Physiologie der motorischen Nerven gemacht, wenn ich je einer solchen Vorstellung hätte Raum geben können. In der That habe ich niemals so etwas geäussert, sondern im Gegentheil öfters aufmerksam gemacht auf das merkwürdige Zusammentreffen, dass die Oscillationen gerade in dem Zeitpunkt beginnen, in welchem die Erregbarkeit des durchschnittenen Nervenstammes im Erlöschen ist, und dass sie dann aufhören, wenn durch Regeneration der Stamm wieder erregbar wird. Es muss also hier ein Missverständniss obwalten.

Und dies scheint nicht das einzige zu sein. Denn Bidder bemerkt auch: „Das peripherische Durchschnittsende des hypoglossus behielt aber „viele Wochen hindurch das Vermögen, bei der verschiedenartigsten „Reizung Zuckung der Zungenmuskeln veranlassen.“ Es ist sonderbar, dass man gerade für den *N. hypoglossus* die Ansicht, die Reizung seines Stammes könne auch längere Zeit nach der Durchschneidung desselben auf die Muskeln wirken, von mehreren Seiten öfters wiederholen hört, und ich habe schon vor längerer Zeit mich gelegentlich über die Fehlerquellen ausgesprochen, welche hier besonders zu Täuschungen Anlass

geben können. Dass man in Betreff der Bewegungen der Zunge ganz besonders keine Vorsicht ausser Acht lassen dürfe, dafür zeugen auch die neueren auffallenden Angaben von Vülpian und Philippeau, welche bei Thieren, deren hypoglossus seit langer Zeit gelähmt und entartet war, nach Reizung des Empfindungsnerven, des lingualis, starke Contractionen der Zungenmuskeln auftreten sahen, während, wie allbekannt, bei erhaltenem hypoglossus oder kurze Zeit nach Durchschneidung desselben, Reizung des lingualis die Zunge in Ruhe lässt, wenn die Entstehung von Reflexen verhindert ist. Ich bin natürlich nicht berechtigt, den positiven Ausspruch eines so erfahrenen Forschers wie Bidder geradezu in Abrede zu stellen, ich darf aber die Bemerkung nicht unterdrücken, dass in meinen sehr zahlreichen Versuchen an mehreren Säugethierarten ich nach dem vierten Tage nach der Durchschneidung des hypoglossus niemals, ohne alle Ausnahme, eine Einwirkung chemischer, mechanischer oder galvanischer Reizung des Nervenstammes auf den Muskel beobachtet habe, wenn der Nerv nicht regenerirt war. Ich hatte noch jüngst Gelegenheit, einem Collegen, der gerade für den hypoglossus und ausnahmsweise für diesen eine längere Dauer der Erregbarkeit statuirte, durch mechanische und galvanische Reizung von der Richtigkeit meiner Angaben zu überzeugen. Meine Versuche an Hunden sind allerdings nicht, wie die von Bidder, an sehr jungen Thieren angestellt, aber unter den zum gleichen Versuch verwendeten Katzen und Kaninchen befanden sich viele junge Individuen.

Eine andere Arbeit Bidder's (Archiv f. Anat. und Physiol. 1865, pag. 337) behandelt die Unterschiede in den Beziehungen des Pfeilgiftes zu verschiedenen Abtheilungen des Nervensystems. Mit dem faktischen Inhalt dieses Aufsatzes muss ich mich im Wesentlichen einverstanden erklären. Bidder weist zunächst darauf hin, dass in Folge der Curarevergiftung mit den „bewegungserzeugenden“ nicht auch nothwendig die „bewegungshemmenden“ Einflüsse der Nerven (der Verfasser ist ganz Anhänger der Hemmungshypothese) verloren gehen, und widerspricht in dieser Hinsicht mit Recht den allzu absoluten gegentheiligen Angaben einiger Autoren. Er fügt bei dieser Gelegenheit hinzu, dass auch bei vergifteten bewegungslosen Thieren, und zwar sowohl bei Säugethieren als bei Fröschen, die Durchschneidung der Vagi die Frequenz der Herzschläge vermehre. Ich hoffe, dass jetzt sogar die Vertheidiger der Hemmungstheorie auf einen solchen Beweis zu Gunsten ihrer Ansicht verzichten werden, und darf es mir daher auf ein anderes Mal versparen, mich näher über die Bedingungen auszusprechen, unter denen bei Fröschen Vermehrung der Pulsfrequenz nach der Trennung beider Vagi beobachtet

werden kann. Uebrigens gesteht Bidder zu, dass grössere Dosen des Giftes auch endlich den Vagus in seiner Einwirkung aufs Herz lähmen. Man sieht also, dass es sich hier bei dem von dem Verfasser so stark betonten Widerspruch nur um eine quantitative Differenz handelt. Wenn, gibt Bidder an, die Stämme der motorischen Nerven gelähmt sind, dann hat auch der Vagus seinen „hemmenden" Einfluss aufs Herz verloren. Aber, setzt B. hinzu, es sei sehr auffallend, dass es hierbei einen Zeitpunkt gebe, in welchem der Stamm des Vagus unwirksam sei, aber weiter gegen die Peripherie hin sich die *rami cardiaci* doch wirksam erweisen; denn wenn er nach Durchschneidung der Aortenbogen die Herzbasis nach vorn zurückschlug, und die *rami cardiaci* an der hintern Wand der grossen Herzarterien reizte, liess sich das Herz doch zur Ruhe bringen. In den Endigungen der *rami cardiaci* des Vagus müssen also, meint der Verfasser, andere Verhältnisse obwalten, als an den Enden der andern Muskelnerven des „cerebrospinalen" Systems; da diese andern Enden bereits ertödtet gewesen seien. Wir können hinzufügen, dass der „Zeitpunkt", von dem hier die Rede ist, gar nicht so sehr beschränkt ist, denn er dauert nach unsern Erfahrungen so lange als das Herz noch regelmässig im Ganzen fortschlägt. Wenn der Versuch von den Arterien aus trotz starker Ströme nicht mehr recht gelingt, so braucht man nur am Herzen weiter herab zu gehen. Dass aber hier ein so fundamentaler Unterschied im Vergleich mit andern Muskelnerven bestehe, wie Bidder meint, würden wir erst dann zugeben können, wenn er wirklich bewiesen hätte, dass die andern Enden bereits ertödtet seien. Wir haben uns aber schon früher darüber ausgesprochen, dass dies nicht bewiesen und dass das Gegentheil viel wahrscheinlicher ist. Die Thatsachen zeugen nur beim Vagus später, bei vielen andern Nerven etwas oder viel früher, für eine Unterbrechung der Leitung zwischen Stamm und Endorgan, und Alles weist darauf hin, dass diese zuerst gelähmte Stelle der motorischen Nerven zwischen dem eigentlichen Stamm und der Endverbreitung der Primitivfasern gelegen ist. Wenn es sich herausstellt, dass diese Stelle wirklich beim Herzvagus dem Stamm etwas näher, bei andern Nerven mehr oder weniger gegen die Peripherie zu liegt, so ist dies noch kein fundamentaler Unterschied. Es ist, wie wir sogleich weiter zeigen werden, durchaus nicht gerechtfertigt, wenn der Verfasser meint, der von ihm hier hervorgehobene Umstand, dass der Vagus von schwachen Dosen Curare verschont bleibe, weise „unverkennbar darauf hin, dass die Endigungsweise der centrifugalen „Vagusfasern im Herzen eine andere sein müsse, als im Oesophagus oder „als in alllen andern von cerebrospinalen Nerven versorgten Muskeln."

Es ergebe sich, schliesst Bidder, aus dem ungestörten Fortwirken der zum Herzen tretenden Vagusfasern, dass sie nicht in Muskeln enden, und dass also die Einwirkung auf das Herzfleisch nicht eine unmittelbare sein könne. (!) Dasselbe ergebe sich aber auch aus der Wirkungsweise grösserer Dosen Curare, wenn auch hierbei die Endigungen der Herzzweige des Vagus geschützt bleiben zu einer Zeit, wo die Stämme bereits erlahmt sind, so würde man bei Erwägung der Thatsache, dass die Nervenzellen dem Gifte am längsten widerstehen, aus der Immunität der *rami cardiaci* schliesen dürfen, dass sie einem solchen, zwar nicht näher definirbaren, aber jedenfalls schützenden Einfluss der Zellen nicht fremd sind, oder mit andern Worten, dass sie in die Ganglien des Herzens eintreten. „Die Budge-, Schiff-, Moleschott'sche Hypothese," meint Bidder weiter, „könnte kaum von einem empfindlicheren Einwurf ge„troffen werden, als von dem aus den angedeuteten Erfahrungen ab„zuleitenden Satz, dass der Vagus mit dem Herzmuskel direkt gar nichts „zu schaffen habe."

Dies ist die letzte Folgerung, welche Bidder aus zwei Thatsachen schliesst, von denen die eine, die angebliche Immunität der Endzweige des Herzvagus, wenn auch der Stamm, oder wie man richtiger sagen sollte, die Leitung vom Stamme aus bereits geschwunden ist, gar nicht die eigenthümliche Bedeutung besitzt, welche Bidder ihr beilegt. Es ist, wie wir schon oben angegeben, ohne alle Berechtigung, wenn Bidder glaubt, die Fortdauer der Erregbarkeit in den Endverbreitungen der Nerven komme nur dem Herzen zu, während wir sie als den Ausdruck einer allgemeinen Thatsache betrachten, die nur beim Herzen leichter nachweisbar ist. Wir brauchen darum nicht mit Bidder die Hypothese aufzustellen, dass diese Immunität dem „schützenden Einfluss" der im Herzen befindlichen Ganglien ihren Ursprung verdanke. Es ist ferner noch sehr die Frage, ob ein solcher schützender Einfluss, wie Bidder unbedenklich annehmen zu dürfen meint, geradezu identisch sein müsse mit dem Eintreten der Vagusfasern in die Ganglien und ob ein solcher Einfluss, wenn er nöthig wäre, nicht auch auf anderm Wege zu Stande kommen könnte. Lassen wir uns aber auch alle diese kleinen Sprünge in der Deduktion gefallen, geben wir Bidder zu, dass die zum Herzen gehenden Vagusfasern in die Ganglien eintreten, was haben wir, was hat Bidder damit gewonnen? Wir stehen jetzt vor einer grossen Kluft, über die wir ihm so leichten Fusses nicht folgen können. Für Bidder geht aus der hier so mühsam herbeigeleiteten und an sich allerdings nicht absolut in Abrede zu stellenden Gegenwart von Ganglienzellen in den Endverbreitungen des Vagus ohne weitere Rechtfertigung geradezu

hervor „dass die Vaguswirkung aufs Herz in einer Einwirkung auf „die Zellen der Herzganglien beruhe" und hieraus leitet er dann, gleichfalls ganz unmittelbar das angeführte fatale Verdikt, „dass der Vagus mit dem Herzmuskel direkt gar nichts zu schaffen habe." — Wir hingegen bescheiden uns aus der Gegenwart der Ganglienzellen in den Vagusenden so lange gar keinen Schluss zu ziehen, bis wir überhaupt etwas über die Funktion der peripherischen Ganglien in den Nerven gelernt haben.

Abgesehen davon, dass in diesen Aeusserungen Bidder's ein Beweis gar nicht vorliegt und dass nicht einmal die Form eines Beweises gewahrt ist, hat eine Erklärung der Hemmungswirkung durch centrale Ganglien im Herzen, zu denen der Vagus als centripetaler Nerv herantrete, nur so lange einen Sinn, als man damit die Ansicht verbindet, dass die in die Ganglien, nach der Hypothese, eintretenden Nerven ganz anders wirken, als die austretenden, und in den Muskel eingehenden, und dass die letzteren sich wie alle andern motorischen Nerven verhalten. Nun habe ich aber schon lange darauf hingewiesen und in meiner letzten Arbeit über die Funktion des Herzvagus habe ich aufs Neue durch Versuche belegt, dass die Voraussetzung irrig ist, und dass auch die mit dem Muskel in Verbindung stehenden Enden der Herznerven dieselbe Eigenthümlichkeit beibehalten, wegen deren man den Vagus zum Hemmungsnerven stempeln wollte. Die Analogie, welche man zwischen dem Herzvagus und den sensibeln Nerven finden wollte, deren Erregung auf dem Wege des Reflexes durch das Rückenmark bestimmte Thätigkeit abschwächt, lässt sich nicht durchführen.

Es bleibt uns also zur Begründung der Bidder'schen Folgerungen nur noch die erste von ihm hervorgehobene Thatsache, dass nämlich der Vagus später und nur bei einem viel intensiveren Grade der Vergiftung unthätig wird, als viele andere Bewegungsnerven. Es handelt sich hier aber, bei wahrem Lichte betrachtet, nur um eine gradeweise Verschiedenheit, die nicht einmal den Vagus allein betrifft. Jedermann, der nur ein paar Versuche mit dem Curare angestellt hat, wird es aufgefallen sein, dass bei einem gewissen Grade der Giftwirkung alle Gliedermuskeln, sowie die der Wirbelsäule gelähmt sind, aber noch nicht die der Augen, der Mundwinkel, die Schlingmuskeln, die Bauchmuskeln und die der gewöhnlichen Athmung vorstehenden. Dann werden auch die Muskeln der Augen, die Schlingmuskeln unthätig, es erhält sich aber die Thätigkeit der Respiratoren, und die des Mundwinkels. Endlich verharrt nur das Zwerchfell [1]),

---

[1]) Und, wenigstens bei Katzen, einzelne Muskeln der Schwanzwirbelsäule. (1894.)

und dieses in verlangsamter Thätigkeit. Fälle, in welchen bei schwacher Dosis des Giftes, bei Lähmung der übrigen Körpermuskeln, die Thätigkeit der Respiratoren, wenn auch geschwächt, doch in dem Maasse erhalten blieb, dass das Thier Zeit findet, sich allmählich wieder zu erholen, sind einzeln in der Litteratur erwähnt, erfahrene Beobachter werden aber mit mir übereinstimmen, dass sie nicht so selten sind, wie man allgemein anzunehmen scheint. In andern Fällen mit künstlicher Athmung scheint endlich auch die Respiration ganz aufgehoben zu sein, aber eine sensibele Reizung bewirkt noch auf reflektorischem Wege ein einzelnes Zucken einzelner oder vieler Respirationsmuskeln.

Bei noch stärkerer Vergiftung versagt auch dieser Versuch, die stärkste galvanische Reizung des *Plexus brachialis* oder *ischiadicus* ist ohne allen Erfolg, aber eine schwache direkte Erregung des *N. phrenicus* bewirkt noch Zucken des Zwerchfells. Ist auch dieses Stadium vorüber, so kann eine gehörig fortgesetzte künstliche Respiration das Thier manchmal wieder zum Erwachen bringen, aber die sogenannten „cerebrospinalen Bewegungsnerven“ erwachen nicht mit einem Schlag, sondern ungefähr oder genau in der umgekehrten Reihenfolge. Und ich will hier sogleich zur Vermeidung irriger Deutung darauf aufmerksam machen, dass diese Reihenfolge nicht mit dem Austritt der verschiedenen Nerven aus einer oder der andern Gegend der Nervencentra in Verbindung zu bringen ist. Ist die Vergiftung aber noch intensiver, so erlahmt endlich, wie Bernard und Koelliker schon gesehen haben und Bidder zugibt, auch der Herzvagus und später noch der im Halssympathicus ansteigende spinale Theil der Pupillennerven[1]) und andere Nerven, z. B. die des Blasengrundes, die des Darms. Die Gefässnerven gehören zu denjenigen, welche die stärkste Wiederstandskraft beweisen, so dass Bidder im Gegensatz zu Bernard und Koelliker, aber gewiss mit Unrecht, ihre Lähmung sogar ganz in Abrede stellt. Diese grössere Resistenz, welche im allgemeinen die Nerven der vegetativen Organe zeigen, hat schon zum Theil Bernard, besonders aber nach eigenen Versuchen Dr. Giannuzzi aus Altamura hervorgehoben, dessen Arbeiten Bidder unbekannt geblieben zu sein scheinen.

Wenn wir hier von einer allmählichen Ausbreitung der intensiver werdenden Vergiftung auf die verschiederen Nerven sprechen, so dürfen wir allerdings nicht verschweigen, dass zwischen dem Grade, welcher Unthätigkeit der Gliedermuskeln bewirkt, und demjenigen, welcher die Athmungsbewegungen hemmt, eine viel geringere Kluft besteht, als

---

[1]) Doch haben wir auch gesehen, dass umgekehrt der Herzvagus noch eine schwache Erregbarkeit gewahrt hatte, unmittelbar nachdem Lähmung des Halssympathicus eingetreten war.

zwischen demjenigen, welcher das Zwerchfell zur Ruhe bringt und dem, welcher den Stamm des Herzvagus unwirksam macht. Aber es ist dies wie man sieht, nur ein quantitativer, gradueller und nicht, wie es nach Bidder's Darstellung scheinen könnte, ein qualitativer Unterschied. Und alle Schlüsse, welche aus diesem Unterschied gezogen werden könnten, gelten dieselben nicht in noch höherem Maasse von dem *Irissympathicus*, der noch viel später erlahmt, so spät, dass Bidder diese Erlahmung gar nicht mehr als Wirkung des Giftes, sondern des Todes betrachtet; dennoch aber läugnet Bidder (pag. 353) die Endigung der Sympathicusfasern in der Iris nicht, sondern behauptet nur, dass diese Enden hier nicht dem Gifte die erforderlichen Angriffspunkte darbieten und glaubt, das hier stattfindende gegenseitige Verhältniss der Nerven- und Muskelenden künftigen Untersuchern zur näheren Prüfung empfehlen zu müssen, da Arnold die Verbreitung der Nerven, so weit sie als selbstständiges Gewebe sichtbar waren, für oculomotorius und sympathicus in der Iris gleich gefunden hat. Wenn aber Bidder sich hütet, aus der Wahrung des Pupilleneinflusses des Sympathicus den allerdings ungeheuerlichen Schluss zu ziehen, dass die Fasern des Sympathicus gar nicht zu den Muskeln der Iris gehen, warum wagt er, auf einen viel geringeren Grad derselben Erscheinung gestützt, einen solchen Schluss für die Fasern des Herzvagus (pag. 347 u. 348)? Scheint hier nicht eine vorgefasste Meinung sein Urtheil getrübt zu haben? Könnte Bidder hiernach einen Andern verdammen, der, weil ihm der Zufall nur ein viel schwächer wirkendes Gift in die Hände geführt, denselben Schluss, „dass sie nicht in Muskeln enden" (pag. 348) für die Fasern des *N. phrenicus* ausgesprochen hätte? Darf man sich überhaupt bei Anwendung eines Giftes, das nicht nur die verschiedenen Nerven in so sehr verschiedener Zeit lähmt und das noch fast grössere Differenzen zeigt bei Lähmung der verschiedenen Theile einer und derselben Primitivfaser, aus dem etwas verspäteten Eintritt der Lähmung irgend eines Nerven so weitgreifende Schlüsse erlauben, Schlüsse, die man für andere, noch später gelähmte Nerven ohne Weiteres zurückweisen würde, weil sie hier den vorgefassten Meinungen einer Schule widersprechen, die sich dort mit ihnen zufrieden gibt?

Wir sehen also aus einer genaueren Betrachtung der Thatsachen, dass auch der andere Theil von Bidder's Beweisgründen nicht haltbar ist, und dass das Studium der Curarewirkung, weit entfernt den „empfindlichsten" Einwand gegen die Lehre zu liefern, dass der Vagus ein bewegender Nerv des Herzens sei, diese Lehre bis jetzt noch unangetastet gelassen hat.

Beiläufig nur noch die Bemerkung, dass es vielleicht nicht ganz gerechtfertigt erscheint, wenn Bidder von einer Budge-, Schiff-, Moleschott'schen Hypothese in Betreff der Vaguswirkung spricht. Es ist wahr, Budge, trotz seiner unbestrittenen Mitwirkung bei der Entdeckung des Grundphänomens der sogenannten Hemmungsthätigkeit, betrachtete stets und lange vor uns Andern den Vagus schon als bewegenden Nerven des Herzens, aber er ist viel zu sehr Mann der Thatsachen, als dass er sich bis jetzt irgendwie bestimmt zu Gunsten einer besondern Hypothese in Betreff der Vaguswirkung ausgesprochen hätte. Er hat nur die Möglichkeit mehrerer Hypothesen angedeutet, aber nicht gesucht, eine derselben zu begründen oder zu adoptiren. Allerdings spricht Bidder hier nur von einer Anerkennung des Vagus als Bewegungsnerven, aber die Art, wie er sich ausdrückt, könnte Manchem, gewiss gegen Bidder's eigene Absicht, den Eindruck machen, als wolle man Budge nöthigen, zu einer Lehre als Pathe zu stehen, die er vielleicht jetzt selbst verwirft.

Man wird sich erinnern, dass Bernard bei verschiedenen Thieren, die er nach Eintritt der Curarelähmung durch die künstliche Athmung lebend erhielt, in verschiedenen Organen Lähmung der Gefässe und davon abhängige regelwidrige Vermehrung der Secretion sah, und dass er und nach ihm andere diese Vermehrung vieler Absonderungen als regelmässige Begleiter der Curarelähmung ansahen, wenn letztere so weit fortgeschritten war, dass sie die Anwendung künstlicher Athmung nothwendig machte, Bidder widerspricht dieser Ansicht und behauptet, dass die Cirkulation und die Secretionen nach der Vergiftung auf das normale Maass beschränkt blieben und dass letztere wenigstens nicht vermehrt seien. Nach meinen eigenen Erfahrungen muss ich mit Bidder ganz in so fern übereinstimmen, als bei gewöhnlicher Temperatur eine vollständige Lähmung aller äusserlich sichtbaren Bewegungen des durch künstliche Respiration unterhaltenen Thieres nach Curarevergiftung sehr lange bestehen kann, ohne dass, wenn nicht noch andere Nebenbedingungen mit einwirken, die capillare Cirkulation und die Secretion irgend verändert wird, dass also nicht nothwendig bei dieser Vergiftung vom Beginn der künstlichen Respiration an, die Drüssen und Schleimhäute in grössere Absonderungsthätigkeit gerathen, wie dies manche Forscher angeben. Ich erkenne aber wohl an und werde mich später weiter darüber aussprechen, dass es Bedingungen gibt, unter deren Hinzutritt man allerdings die von Bernard beschriebenen Erscheinungen wahrnimmt. Mit dieser Erklärung nehme ich auch die von mir früher ausgesprochene Meinung zurück, dass der Diabetes, wie er häufig nach Einwirkung des Curare beobachtet wurde,

jedesmal einen lähmenden Einfluss des Giftes auf die Gefässnerven der Leber seine Entstehung verdankt [1]).

Die letzte Arbeit Bidder's endlich enthält „Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des *N. laryngeus superior*“ (dasselbe Archiv 1865 pag. 492)

Der Verfasser galvanisirt den *N. laryngeus superior* bei Katzen, denen er 100 Tropfen Opiumtinktur in eine Vene eingespritzt hat, und glaubt durch letzteres Mittel entscheiden zu können, ob die beobachteten Erscheinungen „der sensibeln Sphäre angehören oder von derselben getrennt werden müssen“. Es scheint mir, dass die Frage, in dieser Weise unmittelbar gestellt, keiner exakten Beantwortung fähig ist, da wir uns erst darüber zu verständigen haben, welche Art der Einwirkung wir noch als sensibele betrachten wollen.

Das Opium hebt den Schmerz oder auch das Bewusstwerden des schmerzhaften Eindrucks auf, es beschränkt eine Anzahl von Reflexen; daraus aber, dass bei Opiumvergiftung andere Reflexe ungestört fortbestehen, könnte geschlossen werden, dass die sensibele Leitung fortdauert, dass die Centra noch durch sie erregt werden, dass aber wahrscheinlich die Ausbreitung der Erregung innerhalb der Centra auf Hindernisse stösst. In der That kommt Bidder nur zu dem bestimmten Schluss, dass die Reizung des laryngeus auch in bekannter Weise die Athmung hemmen kann, selbst wenn sie keinen Schmerz erregt. Dies ist eine unbezweifelbare Thatsache [2]), so lange man auf den Schmerz selbst aus den bekannten Aeusserungen desselben schliesst. Es lässt sich aber unseres Bedünkens mit Bidder darüber rechten, ob er den geeigneten Ausdruck für diese Thatsache gewählt hat, wenn er sagt (l. c. pag. 497), „dass „die die Athemhemmung bewirkenden Elemente dieses Nerven von den „Schmerz vermittelnden verschieden „sein müssen.“ So weit reicht, wie es scheint, die Beobachtung nicht, und wir dürfen nicht behaupten, dass der Eindruck, welcher während der galvanischen Reizung des laryngeus der von Opium betäubten Katze das verlängerte Mark derselben traf, anderer Art oder auch nur schwächer gewesen sei, als wenn die Katze nicht betäubt gewesen wäre.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, in welch' hohem Grade die Reflexhemmung, welche nach heftigen sensibeln Eindrücken, die durch das verlängerte Mark vermittelt sind, die Athembewegungen oder den

---

[1]) Zuntz in Berlin hat sich später hiermit ganz übereinstimmend ausgesprochen. Es kommt viel auf eine genügende künstliche Athmung an und diese ist, nach einer früheren Anmerkung, bei curarisirten Thieren nicht so sehr leicht zu bewerkstelligen. 1894.

[2]) Und dasselbe gilt auch nach unsern Versuchen an ätherisirten Thieren für die übrigen sensibeln Nerven, deren Erregung die Respiration „hemmt“.

Herzschlag trifft, der Chloroform- und Aethernarkose trotzt, und wir können nach neueren Versuchen hinzufügen, dass 1. bei allen von uns untersuchten Thieren, bei denen die Athmung leicht von mehreren sensibeln Punkten aus gehemmt werden konnte, die Zahl dieser Punkte in den höheren Graden der Aetherbetäubung sich verminderte und endlich der *N. laryngeus superior* der einzige Nerv blieb, dessen Reizung in der erwähnten Weise wirksam blieb[1];

2. dass bei Katzen, die mit blossgelegtem und mit den Drähten der Induktionsspirale verbundenen *N. laryngeus* langsam zu Tode ätherisirt wurden, es mir bis jetzt noch nicht möglich war, vor dem Aufhören der Funktion des verl. Markes einen Zeitpunkt zu finden, in welchem die centrale Reizung des *N. laryngeus* ihre bekannte Wirksamkeit eingebüsst hätte. Wenn längst jedes Zeichen der Sensibilität am ganzen übrigen Körper vorüber war, wenn längst die Augen nicht mehr auf Berührung der Conjunctiva zuckten, wurde Athmung und Herzschlag, oder nach Umständen die Athmung allein, noch durch eine Reizung der *N. laryngei* verändert.

Wer die Gesammtheit der über die sogenannte Reflexhemmung bekannten Thatsachen überschaut, der wird sich aber auch durch die eben mitgetheilten Sätze nicht verleiten lassen, in gewissen sensibeln Nerven besondere Fasern für die Bewirkung der Reflexhemmung anzunehmen, wie dies, so scheint es, Bidder gerne thun möchte.

Gestehen wir dem *laryngeus superior* solche spezifische Fasern zu, so werden wir, wie ich dies schon früher für Herz und Athmung, und wie dann Vigouroux es für das Herz nachgewiesen, bei vielen Thieren einer Menge von andern Nerven diese „spezifischen" Fasern nicht absprechen dürfen. Die jetzt von uns aufgefundene so sehr ausgedehnte Resistenz der Wirkung im *N. laryngeus* zeugt nicht für eine vorzugsweise Wirkung dieses Nerven, sondern des Centraltheils, in den er sich direkt einpflanzt, während die andern „centripetalen Hemmungsnerven" der Athmung und des Herzschlags dieses selbe Centrum erst auf Umwegen erreichen müssen, die ihnen durch die Wirkung des Aethers leichter versperrt werden können, da diese Umwege durch Centraltheile führen, welche notorisch durch den Aether rascher absterben, als die untere Partie der *Medulla oblongata*. Den ersten Graden der Aetherisation, die das Thier unbeweglich und für Schmerz unempfindlich macht, wider-

---

[1]) Diese Bemerkung ist nur dann richtig, wenn man sie auf eine Reizung bezieht, die, wie ich sage, „in der erwähnten Weise", d. h. ganz wie die des Laryngeus, wirksam bleibt. Sie thut aber den Thatsachen keinen Eintrag, die ich mehrere Jahre vorher im Aufsatze über den Laryngeus beschrieb und die im ersten Bande dieser Sammlung pag. 90, 91 und 94 geschildert sind. (1894.)

steht, wo sie vorhanden ist, die „hemmende“ Wirkung der andern sensibeln Nerven gerade wie die des laryngeus, und aus den Beobachtungen von Vigouroux geht hervor, dass in diesen Rumpfnerven die hemmende Wirkung auf den Herzschlag während der Aether- und Chloroformnarkose länger besteht, als die gleiche Wirkung auf die Athmung. Wir führen hier diesen Gegenstand nicht weiter aus und begnügen uns mit dieser Andeutung, da sich in Kurzem eine andere Gelegenheit finden wird, den Einfluss der verschiedenen sensibeln Erregungen auf die Thätigkeit der Centralorgane zu besprechen.

Ich will übrigens nicht verschweigen, dass ich, weit entfernt, bei Abwesenheit des Schmerzes und der Zuckungen bei Laryngeusreizung eine Verminderung seiner sogenannten hemmenden Wirkung zu erwarten, theoretisch eher eine Erhöhung dieser Wirkung zu sehen gehofft hätte. Dies hat sich aber noch nicht empirisch bestätigen lassen.

Bidder erweist, dass die Laryngeusreizung nicht nur die Inspiration hemmt, sondern auch aktive Exspirationsbewegungen hervorrufen kann. Er bringt uns sehr bemerkenswerthe Versuche über die Natur der kleinen Schwankungen, welche das Zwerchfell bei stärkerer galvanischer Reizung des laryngeus oft zu zeigen scheint, und kommt endlich auf den durch den laryngeus vermittelten Husten. Mit Recht tritt er der Ansicht entgegen, dass Reizung der ganzen Kehlkopfschleimhaut Husten erzeuge. Die Stelle der Kehlkopfschleimhaut, deren mechanische Reizung Husten erregt, liegt bei Katzen unterhalb des freien Randes der wahren Stimmbänder, beginnt an der untern Fläche der Stimmbänder etwas hinter dem Rande und reicht bis gegen den untern Rand der Ringknorpel. Bidder hat ein ähnliches Verhalten auch schon beim Hunde gefunden und wir können dies nach eigenen Versuchen für den Hund bestätigen. Ohne sich weiter darüber zu rechtfertigen, betrachtet nun Bidder die Elemente des *N. laryngeus,* welche sich in der den Husten erregenden Schleimhaut verbreiten, nicht als diejenigen, deren Reizung die Inspiration hemme, und will nur die Laryngeusäste der oberen Kehlkopfpartie als „hemmende“ angesehen wissen. Die Husten vermittelnden Fasern aber seien ausschliesslich diejenigen im Laryngeus, welche bei stärkerer Irritation des Nervenstammes schmerzen. Hiergegen könnte mancherlei eingewendet werden. Die Versuche an Hunden scheinen uns anzudeuten, dass auch von den obern Partien der Kehlkopfschleimhaut aus Schmerz entstehen kann, aber wir wagen es noch nicht, diese Versuche Bidder’s Ansicht entgegenzustellen, wegen einer anatomischen Verschiedenheit in der Vertheilung der Kehlkopfnerven von Hunden und Katzen, die hier vielleicht von Einfluss sein könnte. Ganz unzweifelhaft haben uns aber Versuche

an Hunden erwiesen, das manchmal — durchaus nicht immer — auch schwache galvanische Reizung des Stammes des laryngeus Husten erwecken kann, was Bidder für Katzen leugnet. Die Versuche waren an sehr schwach ätherisirten Hunden gemacht, der innere Ast des laryngeus war an der Eintrittsstelle in die *membrana thyreohyoidea* durchschnitten und so in die Höhe gehoben, dass eine Mittheilung des schwachen galvanischen Strommes an die Kehlkopfschleimhaut selbst durchaus nicht stattfinden konnte. Wenn aber Husten auch hier verhältnissmässig nicht gerade häufig ist, so reichen die Beobachtungen doch hin zu zeigen, dass noch etwas Anderes übrig bleibt, als an den peripherischen Enden des Nerven mit Bidder „besondere Vorrichtungen anzunehmen, die den Husten erzeugen". Wo er an einem Hunde einmal auf die angegebene Art erzielt war, konnte er mit leichter Mühe öfter erlangt werden und fast immer waren es zwei bis drei Hustenstösse, die sich folgten.

Bidder behauptet ferner, dass nur von der von ihm angegebenen Stelle des Kehlkopfs Husten erzeugt werden könne, von allen übrigen Punkten des Respirationsapparates aber nicht, so dass nach Durchschneidung der *N. laryngei* auf keine Weise mehr Husten hervorgebracht werden könne. Ob dies bei Katzen und für mechanische Reizung richtig ist, weiss ich nicht, da ich nie Katzen nach Durchschneidung der *laryngei superiores* aufbewahrt habe, hingegen habe ich bei Hunden mich wiederholt von der Richtigkeit der Angabe Longet's überzeugt, dass nach Durchschneidung dieser Nerven noch Husten entstehen kann, und Longet hat dies auch bei Schafen gesehen. Ich habe Hunde Wochen lang nach Resection der obern Kehlkopfnerven beobachtet und oft bemerkt, dass nach dem Trinken, wenn durch den Kehlkopf ein Tropfen Flüssigkeit in die Trachea kann, noch ein deutlicher starker Husten entsteht, dessen Ton nur durch die Lähmung der *Musc. cricothyreoidei* etwas modificirt war [1]). (Vergl. dieser Zeitschr. Bd. IX, pag. 14.) Es müssen daher auch gewisse mechanische Reizungen der Trachea noch Husten bewirken können. Die Pathologen, die einen von den Lungen und andern Organen aus reflectirten, also durch die Nervencentra aus vermittelten Husten annehmen, werden sich gewiss auch nicht gerne zu der Bidder'schen Ansicht bequemen, vermöge welcher der Husten seine Entstehung allein und ausschliesslich der direkten Reizung eines kleinen Theils der Kehlkopfschleimhaut seine Entstehung verdanken kann.

Bidder schliesst diese Arbeit mit der Bemerkung, dass gegen die Respirationshemmung durch Reizung des Laryngeus von mir und Mole-

---

[1]) Will man aber den hier entstehenden Husten wegen veränderten Tones ein stossweises Räuspern nennen, so ist natürlich dagegen nichts einzuwenden.

schott mehrfache Einwände erhoben worden seien, auf die er nicht näher eingehe, da sie bereits Rosenthal einer „Beurtheilung“ unterzogen habe. Diese Bemerkung könnte leicht missverstanden werden. Dass sich Moleschott mit der hier berührten Frage beschäftigt hatte, weiss ich nicht. Wohl aber wissen wir, dass Moleschott (Untersuch. VIII, pag. 605) die Angriffe Rosenthal's gegen seine Arbeiten mit gebührender Strenge zurückgewiesen hat. Sollte dies Bidder entgangen sein? Was mich betrifft, so habe ich niemals Einwände gegen die von Rosenthal entdeckten Thatsachen erhoben, ich war vielmehr der erste, der sie öffentlich in ihrer vollen Ausdehnung anerkannte. Ich habe niemals die sogenannte Reflexhemmung geleugnet, ja ich bilde mir sogar ein, der erste gewesen zu sein, der vor mehr als 16 Jahren an den Lymphherzen der Frösche einige auf dieselbe bezügliche Thatsachen gefunden hat, als ich damals angab, dass die Lymphherzen durch centrale Reizung sensibler Nervenwurzeln, die direkt nichts mit den Lymphherzen zu thun haben, momentan zur Ruhe gebracht werden können. Ich glaube auch seitdem noch mehrere andere in dieses Gebiet gehörige Erscheinungen beschrieben zu haben. Meine Einwände betreffen nicht die Respirationshemmung durch Reizung des Laryngeus, sondern den Laryngeus als alleinigen Hemmungsnerven der Respiration. Ich möchte die Reflexhemmung als eine allgemeiner verbreitete Folge energischer Thätigkeit der sensibeln Nerven betrachtet wissen, die sich je nach der Lokalität in verschiedener Weise äussert, und meine hierauf bezüglichen Versuche können nur von demjenigen „beurtheilt“ werden, der sie mit Erfolg wiederholt und die von mir beschriebenen und oft beobachteten Erscheinungen gesehen hat. Wir leugnen durchaus nicht die Hemmung durch die Nerven, wohl aber die Hemmungsnerven oder vielmehr wir bestreiten, dass Hemmungsnerven bis jetzt nachgewiesen sind und dass eine nähere Analogie zwischen der sogenannten Hemmungswirkung des Vagus und der Reflexhemmung durch die sensibeln Nerven, z. B. den Laryngeus, bestehe.

Die nachfolgende dritte Abtheilung dieses Aufsatzes ist wesentlich eine wahre Selbstvertheidigung und eine Zurückweisung wiederholter Angriffe. Sie ist daher an vielen Stellen polemisch geworden und sie wäre nach früher erörterten Grundsätzen vielleicht ganz aus dieser Sammlung auszuschliessen gewesen. Dennoch wollte ich sie dem Leser nicht ganz vorenthalten, weil sie an vielen Stellen ein lebendiges Bild der damals in Deutschland gebräuchlichen Discussionsweise gibt.

Ich habe darum mit breiten Censurstrichen alles dasjenige entfernt, was zur Zeit der Abfassung als Ausdruck gerechter Indignation schwer zu vermeiden war und was heute an Interesse verloren hat.

Bei dieser Gelegenheit habe ich auch noch andere Erörterungen entfernt, die sich mit einer Kritik von Methoden befassten, die schon damals mehr den Individuen, als der fortschreitenden Wissenschaft angehörten. Sicher wird es mir heute kein Leser

Dank wissen, wenn ich ihm noch einmal im Detail alle die Gründe vorführen wollte, die damals einen Schriftsteller veranlassen konnten, dem Vagus in Bezug auf das Herz alle motorischen Eigenschaften abzusprechen. Indem ich auf diese Weise alles Persönliche in den Hintergrund gedrängt, glaube ich aus der Discussion dasjenige herausgehoben zu haben, was auch noch für die heutige Entwicklung interessiren mag.

III.

In den soeben erschienenen „Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn" gibt Eduard Pflüger „Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Theorie der Hemmungsnerven", welche ausschliesslich die Widerlegung Moleschott's und meiner Arbeiten über die Herznerven zum Zweck haben.

Ich werde blos diejenigen Punkte berühren, welche sich speziell auf meine eigenen Arbeiten beziehen, so ungern ich mir auch einige Bemerkungen über die gegen Moleschott's Untersuchungen gerichteten Einwürfe versage. Aber der Leser wird es mir schwerlich Dank wissen, wenn ich ihn, durch Besprechung dieser letzteren, vielleicht des Vergnügens beraube, später eine Beleuchtung der Pflüger'schen Schrift von Moleschott's eigener Hand lesen zu können.

Die Thatsache, dass eine schwache geeignete Reizung des *N. vagus* die Frequenz des Herzschlags steigere, wird von Pflüger in Abrede gestellt, weil die geringe Vermehrung, die ich gefunden habe, sowie Moleschott's Zahlendifferenzen, wie Pflüger, pag. 2, behauptet, „Werthe von einerlei Ordnung mit den Beobachtungsfehlern" seien, d. h., wie Pflüger selbst erläuternd hinzusetzt, nicht grösser sind, als die Veränderungen, wie sie von selbst, ohne experimentelles Zuthun, beobachtet werden. Wir geben unbedenklich zu, dass, wie viele unserer Versuche zeigen, in einer längeren Beobachtungsreihe an demselben Thier Schwankungen der Frequenz des Pulses, selbst ohne experimentelles Zuthun, vorkommen. Wenn man aber in den kurzen Zeiträumen zählt, die wir je nach den verschiedenen Thieren als Einheit angenommen, und den Puls auf diese Weise längere Zeit anhaltend verfolgt, so wird man erkennen, dass diese Schwankungen niemals ganz plötzlich und momentan auftreten, hingegen sieht man, wie ich dies bereits andern Orts gezeigt habe, manchmal den Puls eine Reihe von Zeiteinheiten hindurch immer mehr, aber in kleinen Zuwüchsen, steigen, dann hält er sich entweder eine Zeit lang auf der erlangten Höhe oder er beginnt sogleich, aber ebenfalls allmählich, abzunehmen. Während der Puls solche Schwankungen zeigt, ist auf das Resultat einer Reizung, die die Schwankung in irgend einem Sinne vermehrt, wenig oder gar kein Werth zu legen. Es kommen aber in der Regel bei unsern Thieren lange Perioden vor, und

dies gesteht auch Pflüger an einer spätern Stelle seiner Arbeit zu, in denen der Puls ganz oder nahezu gleichförmig bleibt. Wenn hier der Puls bei einer Reizung sich plötzlich um eine merkliche Grösse hebt, welche die früheren zwischen den gleichen aufeinanderfolgenden Zeiträumen beobachteten Differenzen übersteigt; wenn der Puls beim Aufhören der Reizung fast ebenso plötzlich zur früheren Grösse herabsinkt, dann ist man berechtigt, die beobachtete Vermehrung mit grosser Wahrscheinlichkeit für ein Produkt der Reizung zu halten, und diese Wahrscheinlichkeit steigt, nähert sich immer mehr der Gewissheit, wenn man oft und öfter das hier beschriebene Zusammentreffen beobachtet hat. Darum, und gewiss nicht aus einer modischen Vorliebe für Zahlen, die man mir am wenigsten zutrauen wird, habe ich so viele Versuche und so lange, langweilige Zahlenreihen mitgetheilt, damit der Leser selbst beurtheilen könne, welche Reizungserfolge etwa durch eine vorhandene Tendenz zur „spontanen" Vermehrung des Pulses an ihrem Werthe verlieren, wie gering in den Perioden der wirklich bedeutsamen Reizung die Wahrscheinlichkeit einer „spontanen" Vermehrung war, und wie sich letztere, wo sie eintritt, von der durch den Reiz erzeugten unterscheide. Eben darum sind die Reizungszeiten so selten im Vergleich zu der längeren Beobachtung ohne Reizung, darum sind meine Versuche so verschieden von denjenigen, welche Pflüger zur Controlirung derselben früher und jetzt wieder mitzutheilen sich veranlasst sah. Es kommt also, bei einer Vermehrung nach Reizung durchaus nicht auf den Maximalwerth derselben, sondern auf die Art und die Zeit an, in welcher sie denselben erreicht.

Pflüger prüft nun meine einzelnen Versuche, die ich in meiner früheren Streitschrift gegen ihn mitgetheilt habe und findet in jedem derselben Fehler, welche „das Ergebniss derselben begreiflich machen sollen". Die meisten der Versuche werden dadurch beseitigt, dass, wie Pflüger behauptet, ohne es übrigens beweisen zu können, ausser dem Vagus noch andere thierische Theile, etwa das Herz oder der Sympathicus, von dem Strome mitgetroffen worden seien und von ihrer Reizung soll dann der Erfolg abhängen. Diese Verdächtigung meiner Versuche, so weit sie den Stamm des Vagus betreffen, ist gänzlich aus der Luft gegegriffen, denn ich habe bereits in meiner ersten Widerlegung Pflüger's bemerkt, dass diese Versuche nach Weber's Methode mit an den schlingenförmig umgebogenen Elektroden frei aufgehängtem Vagusstamm gemacht sind, und Seite 32 erwähne ich am Schluss noch einmal der Vorsichtsmassregeln gegen eine direkte Uebertragung der Reizung auf die Herzsubstanz. Es war die gereizte Strecke hier durch Luft isolirt, und um mich gegen die nach Pflüger's eigenem Ausdruck „hier wenig

besorgliche" unipolare Wirkung zu wahren, hatte ich, wie ich hier nachträglich bemerke, den Frosch mit seinem Brettchen auf ein Stück dichten, trockenen Wachstuches gesetzt. Die bald folgenden Betrachtungen werden übrigens zeigen, dass in den Versuchen, um die es sich hier handelt, die Stromschleifen nicht viel „besorglicher" sind, als die unipolare Wirkung.

Alle, die den Stand der Frage kennen, zur Zeit als ich die von Pflüger verdächtigten Versuche anstellte, wissen, dass damals nicht nur behauptet wurde, dass die Reizung der Vagi das Herz hemme und dass Reizung der Sympathici seine Bewegung beschleunige, sondern auch dass, wenigstens bei Fröschen, den Nervencentren und speziell dem verlängerten Mark nur ein durch die Vagi vermittelter moderatorischer Einfluss auf das Herz zukomme. Die gegentheiligen Resultate, welche schon Valentin bei Säugethieren, Budge bei Fröschen und Warmblütern erhalten hatte, waren ungerechterweise ganz hintangesetzt worden. Es musste also aufs Neue bewiesen werden, dass Reizung des Vagus auch noch den Herzschlag vermehren kann, ehe er bei seinem Austritt aus der Schädelhöhle irgend eine Verbindung mit dem Sympathicus eingegangen ist; es musste ferner gezeigt werden, dass Reizung des verlängerten Marks unabhängig von Hirn- und Rückenmark, bei erhaltenen Vagusnerven, gerade so wirkt, wie der Vagus selbst. Deshalb habe ich die Versuche an den Vaguswurzeln und am verlängerten Mark anstellen müssen, die man mir so sehr übel nimmt, weil bei ihnen jede Isolation der gereizten Strecke wegfallen müsse. Allerdings ist es nicht möglich, dass man bei den Versuchen dieser beiden Kategorieen die dem Strome auszusetzenden Theile so gut isolire, wie dies beim Nervenstamm thunlich und eben deshalb erforderlich ist. Aber eine einfache Betrachtung, welche natürlich auch auf die erste Kategorie ihre Anwendung findet, wird zeigen, dass Stromesschleifen auf das Herz oder auf peripherische Nerven hier unmöglich die von mir erlangte Vermehrung des Pulses bedingen konnten.

Ein Sympathicus, der neben dem Vagus direkt auf den Herzschlag etwa beschleunigend einwirkt, ist bei Fröschen bis jetzt nicht bekannt, und wenn man von den verschiedenen sympathischen Ganglien des Grenzstranges und ihren Nerven aus eine Einwirkung auf das Herz sehen will, so muss man so starke Ströme einwirken lassen, dass sie mehr als genügen würden, das Herz in vollkommenen Stillstand zu versetzen, wenn sie den Vagus oder seine Wurzeln träfen, so starke Ströme, dass die Deutung des Versuches meistens schwierig und zweifelhaft wird [1]). Auch Ströme, welche direkt durch die Herzsubstanz geleitet, den Herzschlag

---

[1]) Vergl. damit die neueren Resultate von Budge und Gaskell (1893).

verändern, müssen so stark sein, dass sie auf den Vagus allein wirkend die Pulszahl wenigstens sehr bedeutend herabgedrückt hätten. Die so überaus grosse Erregbarkeit des Vagus wird auch von Pflüger anerkannt, wenn er (l. c. pag. 33) sagt, „dass die Diastole schon ver„längert wird durch die allerschwächsten Ströme, welche keinen Frosch„ischiadicus so zu reizen vermögen, dass eine Spur von Zuckung „entsteht". Dies muss ich, wenigstens für Kaninchen, ganz vollkommen anerkennen, so sehr auch eine gewisse Schule einen solchen Angriff „gegen die Identität der Nervenfasern" verdammen wird, und auch bei Fröschen habe ich es oft, wenngleich nicht immer, bewährt gefunden. Wie aus allen unsern Versuchen, und aus unserm Versuchsprinzip hervorgeht, waren aber die Ströme, durch welche wir eine Vermehrnng des Pulses vom Vagus oder vom verlängerten Mark aus bewirkten, noch bedeutend schwächer, als die, welche von den genannten Theilen aus den Puls vermindern konnten, und da der Hauptstrom den Vagus traf, so konnte nur ein sehr kleiner Bruchtheil von Strömen durch Herz oder Sympathicus gehen, von Strömen, welche selbst ungetheilt von diesen Organen aus keine Vermehrung der Pulsfrequenz erwirkt hätten. Da der Theil aber immer kleiner ist als das Ganze, so wird man den Stromschleifen keinen Antheil an dem von uns beobachteten Effekt zuschreiben dürfen.

Da ferner die Nervenstämme schneller absterben als die Peripherie, besonders im Herzen, so hätte man erwarten müssen, dass längere Zeit nach dem Tode Stromschleifen, welche durch eine ungeschickte Reizung des Vagus auf das Herz oder die Nerven in seiner Nähe bethätigend wirken, bei mehr gesunkener Erregbarkeit des direkt angesprochenen Stammes des vermeintlichen Hemmungsnerven einen stärkeren oder wenigstens keinen geringeren Effekt als unter sonst gleichen Umständen unmittelbar nach dem Tode haben müssten. Hingegen sieht man in unseren Versuchen am Vagus und am verlängerten Mark regelmässig und ohne Ausnahme das Gegentheil; man muss, um Herzbeschleunigung zu erhalten, um so stärker reizen, je längere Zeit nach dem Tode verflossen ist, und Ströme, die anfangs vermehrten, bleiben später wirkungslos, und die absolut stärkeren, jetzt anzuwendenden Ströme zeigen keine relativ grössere Wirkung auf den Herzschlag, als die anfänglichen schwachen Ströme. Auf Stromesschleifen müsste das um diese Zeit noch nahezu ungeschwächte Herz ganz anders reagiren.

Ich denke, diese Erörterungen werden einstweilen genügen, den Verdacht abzuwenden, dass Stromesschleifen meine Erfolge bewirkt haben. Sollte man sich damit nicht begnügen, so bin ich erbötig, noch eine Reihe anderer Versuche mitzutheilen, welche zur Controle meiner Ansicht gemacht

wurden, dass die in unsern Versuchen beobachtete Einwirkung des Markes und der Vaguswurzeln einzig durch die Vagusstämme zum Herzen geleitet wurde. Bei der Einfachheit dieser Versuche habe ich bis jetzt nicht geglaubt, sie besonders veröffentlichen zu müssen. Uebrigens ist schon in meinen frühern Arbeiten angegeben, dass auch mechanische Reizung der erwähnten Nerven und Centra, sowie chemische Reizung den Herzschlag zu vermehren vermag, ohne dass hier im Entferntesten von Stromesschleifen die Rede sein kann.

Pflüger hebt bei der Besprechung meiner Versuche hie und da hervor, dass die Vermehrung nicht ausnahmslos beobachtet wurde, wenn ich den Nerven reizte. In den „Ausnahmen" aber sehe ich gerade eine Bestätigung meiner Ansicht, dass 1. schon um ein wenig zu starke Reizung vermindert, statt zu vermehren, 2. dass bei längerer Dauer des Versuches die früher wirksame Reizung ihren Einfluss verliert nnd demnach verstärkt werden muss. Die bisher erörterten Einwände Pflüger's sind demnach sämmtlich als ungültig zurückzuweisen, bei seiner speziellen Kritik meiner Versuche zeigt er aber, dass er andere durchaus nicht vorzubringen hat. Oder soll es etwa als ein besonderer Einwand gelten, wenn Pflüger bei meinem zweiten Versuch, in welchem neben dem Vagus das verlängerte Mark vom Strome durchflossen ist, ausruft: „Heisst „es nicht uns viel zumuthen, über solche Methoden reden zu müssen? „Denn erstens wird ja doch hier gewiss das centrale Nervensystem erregt, „das, wie Bezold, Ludwig und Thiry nachwiesen, einen so mächtigen „Einfluss auf das Herz ausübt, ohne dass es sich hierbei um eine Aktion „der *Nervi vagi* handelt." — „Zweitens" — — — und hier kommt die gewöhnliche Litanei über die Stromesschleifen[1]).

Wenn ich mich auch damit entschuldigen wollte, dass ich, als ich meine hier besprochenen Versuche anstellte (1850) und selbst zur Zeit ihrer Veröffentlichung, so wenig wie Pflüger selbst, die mehrere Jahre später aufgeführten Versuche der genannten Forscher oder diejenigen Moleschott's kennen konnte, durch welche ein Einfluss des verlängerten Marks auf das Herz nicht nur durch die Vagi, sondern auch vermittelst des Rückenmarks festgestellt wird[2]), so bliebe dies immer ein sehr schwerer Einwand, der aber bedeutend an Gewicht verloren hätte,

---

[1]) Wie Bezold, der sich schon so manchmal, um einen passenden Ausdruck von Cyon zu gebrauchen, als „Staatsanwalt für Stromesschleifen" gerirt hatte, die hier ausgesprochenen Ansichten über diese Schleifen später experimentell geprüft und bestätigt, siehe dessen Untersuchungen aus dem physiolog. Laboratorium in Würzburg, 2. Heft, pag. 242. (1894.)

[2]) Auf welchen übrigens Valentin und besonders Budge schon früher hingewiesen.

wenn Pflüger hinzugefügt hätte, was in meiner Abhandlung pag. 12 bei diesem Versuch besonders bemerkt ist, dass ich nämlich die Hirnlappen getrennt und das Rückenmark zerstört hatte. Die Leitung durch das Rückenmark hat hier also nicht stören können. Ueberhaupt habe ich, wie ich hier hervorheben will, bei allen Froschversuchen am verlängerten Mark, bei denen nicht das Gegentheil bemerkt ist, stets das Rückenmark und wenigstens einen Theil des Gehirns abgetrennt und dann zerstört, so dass blos ein Theil des Marks mit den Vaguswurzeln übrig blieb, es ist dies aber nicht stets so ausdrücklich gesagt, wie beim eben besprochenen zweiten Versuch, weil hierzu damals noch keine dringendere Veranlassung vorlag. Erst im Jahre 1859, als mein Aufsatz gegen Pflüger schon ausgefertigt war, zeigte mir zuerst Valentin, dass man bei Kaninchen auch noch nach Durchschneidung der Vagi vom Halsmark aus auf das Herz einwirken könne.

Bei meinem fünften Versuch bemerkt Pflüger, dass er bald Vermehrung, bald Verminderung der Frequenz bei derselben Reizstärke zeige, also nichts beweise. Auch hier kann ich seine Ansicht nicht theilen, denn ich betrachte gerade diesen Versuch als einen der gelungensten. Dieselbe Reizstärke zeigt nie erst Vermehrung, dann Verminderung, sondern umgekehrt, und so zeigt sich hier wieder bewährt, dass nahezu derselbe Reiz, der bald nach dem Tode noch vermindert, in einer spätern Periode vermehrt und dann unwirksam wird. Pflüger hätte sich also etwas genauer ausdrücken, d. h. das Umgekehrte sagen und das Gegentheil daraus folgern sollen. Dieselbe Bemerkung möge die Inconstanz des Erfolgs erklären, deren er meinen sechsten Versuch anklagt. Bei allen übrigen Versuchen sind es die Stromschleifen oder die Fortpflanzung des Reizes durch das Rückenmark, die den Erfolg erklären müssen, und in ganz ähnlicher Weise hilft er sich bei Moleschott's Versuchen.

Pflüger will nun durch ein Paar eigene Versuche zeigen, dass die schwache oder stärkere Reizung des isolirten Vagus bei Fröschen niemals die Pulsfrequenz vermehre. Diese Versuche, welche für eine Nachahmung resp. Wiederholung der meinigen gelten sollen, können, wie der Kenner beim ersten Anblick sieht, durchaus nichts beweisen. Ich habe sie darum auch gar nicht im Einzelnen geprüft. Denn selbst wenn Pflüger wirklich eine Vermehrung nach irgend einer seiner zahlreichen Reizungen erhalten hätte, so fehlt jede Garantie dafür, dass sie wirklich von der Reizung abhing. Ebenso dürfte man nicht aus einem zufälligen Gleichbleiben der Zahlen folgern, dass der Reiz in keinem Zeitraum vermehrend eingriff. Es ist immer nur abwechselnd, wie in Pflüger's früheren misslungenen Versuchen, eine Pulszahl mit und eine

Pulszahl ohne Reizung angeführt und dabei hebt sich die Reizung beständig in, wie ich später noch zeigen werde, nicht unbedeutenden Sprüngen, indem er den Abstand der Rollen des Induktionsapparates stets um einen ganzen Centimeter variirt, was in der Nähe der wirksamen Entfernung durchaus nicht zulässig ist. Nirgends eine ruhige Beobachtung des zwischen den Reizungsperioden sich selbst überlassenen Herzens, die andeuten könnte, ob im Moment der Reizung eine Tendenz zur Vermehrung, zur Verminderung des Pulses, oder keine von beiden vorhanden war. Es wird dabei von Pflüger behauptet, dass er sich in denselben Reizstärken wie ich bewegte, aber selbst dieses ist nicht erwiesen, da die Vergleichung der angewendeten Apparate, wegen der verschiedenen Beweglichkeit der Feder, ganz illusorisch ist. Ich habe mit besonderer Sorgfalt getrachtet, die Feder meines Induktionsapparates möglichst beweglich zu machen. Die Reizstärken, die ich wirksam fand, und in denen ich mich besonders, aber anch besonders vorsichtig, bewegte, liegen in der Nähe der hemmenden Erregung des Vagus. Aber Pflüger scheint sich meistens in andern Sphären bewegt zu haben, denn nur selten hat er Hemmung oder Verminderung erhalten, und wo er sie erhielt, ist es nicht bewiesen, dass sie von seiner Reizung abhing, und es ist sogar wahrscheinlicher, dass sie andern Ursachen zuzuschreiben sei. Allerdings war es ihm nicht darum zu thun, die Reizung bis zur Hemmung zu steigern, aber er hätte doch, wie er es später bei Kaninchen wirklich hie und da gethan hat, durch eine schliessliche Steigerung des Reizes zeigen sollen, dass er sich wirklich in der Nähe der wirksamen Reizungsgrösse befand.

Nach diesem Siege wendet sich Pflüger zu meiner Lehre, dass die Pulsvermehrung nach Durchschneidung der Vagi durchaus nicht im Zusammenhang mit der angeblichen Hemmungsfunktion derselben stehe, und behauptet, dass in neuester Zeit Heidenhain meine Resultate geprüft und so sehr modificirt habe, dass sie nunmehr gegen mich zeugen. Wir haben diese Lehre in den letzten Lieferungen dieser Zeitschrift wieder aufs Neue begründet und, in Uebereinstimmung mit Landois früherer Arbeit, gezeigt, welches eigentlich die Ursache der von den Herznerven ganz unabhängigen Vermehrung der Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi sei. Heidenhain's verdienstvolle Arbeit kam uns noch rechtzeitig genug zu, um unserm Aufsatz im Momente seiner Absendung eine Besprechung der Versuche Heidenhain's beizugeben, in welcher wir zeigen, dass sie, genau betrachtet, nicht in Widerspruch mit unsern Ansichten stehen, und keinen Widerspruch gegen dieselben begründen können.

Pflüger erhebt gegen die experimentelle Trennung der Funktionen von Vagus und Accessorius zunächst das Bedenken, dass beim Ausreissen des Accessorius vielleicht der Vagus mitgezerrt werde. Eine eigentliche Zerrung im engern Sinne meint wohl Pflüger nicht, da man die Thiere mitunter Monate lang beobachten kann, ohne dass sie nach der ersten Zeit der Operation eine Veränderung in ihren Funktionen zeigten, namentlich zeigen sich die centrifugalen Herzfasern des Vagus anhaltend gelähmt. So lange hält eine eigentliche Zerrung nicht an, ohne sich zu verändern. Eine tiefere Verletzung ist aber in Bezug auf supponirte, dem Vagus selbst angehörige Herzfasern auch kaum zu denken, da durch eine solche die dem zerrissenen Nerven zunächst liegenden Fasern des Vagus am meisten leiden müssten. Nun wissen wir allerdings nicht, welches diese Fasern sind und es könnten Herzfasern sein. Wir wissen aber aus andern Versuchen, dass die dem Vagus zunächst liegenden Fasern des Accessorius, welche sich zuerst und manchmal gesondert in seinen Stamm begeben, nicht Nerven für das Herz, sondern für die Bewegung der Stimmbänder sind, dies wissen wir daher, weil es in einzelnen Fällen bei Ausreissung des Accessorius vorkommt, dass diese obersten Fasern und mit ihnen die Bewegung der Stimmbänder und sogar mehr oder weniger die Stimme erhalten bleiben, während schon die Erstickungsprobe zeigt, dass die Hemmungsnerven des Herzens getrennt sind [1]). Diese äussersten erhaltenen Fasern des Accessorius sollten nun zuerst dadurch leiden, wenn die Zerrung ihren verletzenden Einfluss weiter gegen den Stamm des Vagus selbst verbreitete. Ich habe aber in der Regel in diesen Fällen die Stimme dauernd erhalten, den Einfluss aufs Herz dauernd verloren gesehen. Aber zwei oder drei Fälle sind mir bei Katzen vorgekommen, wo den Tag nach der so ausgefallenen Operation die Stimme viel rauher, ich möchte sagen tonloser und abgebrochener war, als sogleich nach der Verletzung, während sich später der Klang wieder herstellte.

„Aber wie dem auch sei," fährt Pflüger fort, „so viel steht jedenfalls fest, dass Schiff's Versuch nicht mehr als Einwand gegen die „hemmende Funktion der Vagi aufgeführt werden darf." Wir müssen dem Verfasser zugeben, dass diese Behauptung richtig ist, — denn sie enthält zwei Irrthümer, die sich gegenseitig aufheben. Zunächst hat sich an der Bedeutung meines Versuches gar nichts geändert. Sodann habe ich diesen Versuch niemals als Einwand gegen die hemmende Funktion der Vagi aufgeführt, sondern nur als Einwand gegen die Art

[1]) Irriger Weise ist behauptet worden, ich betrachte nur den spiralen Theil der Accessoriuswurzeln als Herznerv. Die bulbäre Wurzel enthält ebenfalls Herznerven, wenigstens hemmende, aber ihr oberster Pinsel gehört sicher dem Kehlkopf. (1894.)

und Weise, wie Viele und so auch Pflüger mit seinem „einfachen Nervenantagonismus“ diese Hemmungsfunktion beweisen wollen. Ich weiss sehr wohl, dass eine Ansicht dadurch nicht als falsch erklärt wird, dass man die zu ihrer Unterstützung vorgebrachten Gründe widerlegt. Wer in meiner ersten Streitschrift gegen Pflüger die Seiten 5, 6 und 7 aufmerksam durchliest, der wird sehr leicht erkennen, dass ich hier den Satz „der Accessorius ist kein Hemmungsnerv“ nur mit Pflüger's eigener Logik begründet habe, dass ich mich aber nirgends dahin erkläre, dass ich dieselbe auch geradezu für mich adoptire. Auch mein Aufsatz über die Ursache der Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung, der doch vor meiner Kenntniss von Heidenhain's, nach Pflüger so eingreifender Arbeit geschrieben war, enthält, einzelne gelegentliche Bestätigungen bekannter Thatsachen abgerechnet, in seinen wesentlichen Folgerungen durchaus nichts, was nicht von einem Anhänger der Hemmungstheorie wie von einem Gegner derselben angenommen werden könnte und mehrmals ist dies in demselben ausdrücklich hervorgehoben.

Pflüger bemüht sich in einem spätern Abschnitt seiner Arbeit, noch weitere Beweise gegen die motorische Natur des Herzvagus beizubringen. Diese Beweise zerfallen in zwei Reihen.

In der ersten Reihe beginnt er mit der ihm ganz klar scheinenden Forderung, dass Ströme, welche wirklich den Vagus erschöpfen, im ersten Momente ihrer Einwirkung doch reizen müssten; und so müsste man doch wenigstens bei Beginn der Einwirkung starker Ströme auf den Vagus irgend ein Zeichen von erhöhter Thätigkeit bemerken. „Gibt Schiff dies nicht zu, so behauptet er“ meint Pflüger, „dass man mit Reiz- „mitteln Nerven erschöpfen könne, ohne dass sie sich auch nur einen „Augenblick lang in dem Zustande der Erregung befunden haben, dass „sie müde werden, ohne thätig gewesen zu sein.“ Und kein Physiologe dürfte, nach seiner Ansicht, dieses Paradoxon unterschreiben. Pflüger hätte meine Antwort schon aus meinen früheren Schriften entnehmen können, ausserdem habe ich gerade einige Wochen, ehe ich die Arbeit von Pflüger erhielt, die hier berührte Frage noch einmal in meinem Aufsatz „über die funktionelle Thätigkeit des Herzvagus“ behandelt, welcher in diesem Bande abgedruckt ist. Ich darf mich also hier kurz fassen. Die Erschöpfung durch den Reiz ist für den Nerven durchaus verschieden von der Erschöpfung durch die Thätigkeit, die man gewöhnlich als müde werden bezeichnet. Pflüger ist daher im Unrecht, wenn er hier beide Dinge identificirt. Ich behaupte darum nicht, dass ein Nerv müde werden könne, ohne thätig gewesen zu sein, wenn ich auch bestimmt ausspreche, dass

unter gewissen Verhältnissen ein Reiz einen Nerven erschöpfen könne, ohne am Anfang seine Thätigkeitsäusserung hervorgerufen zu haben.

Wenn die veränderte Anordnung der Theile im Nerven durch einen relativ sehr starken Eingriff plötzlich oder durch einen schwächeren Eingriff nach längerer Dauer so weit gediehen ist, dass sie mit der normalen Funktion des Nerven vorübergehend unverträglich wird, so dass der Nerv die normalen oder die gerade vorhandenen Reize nicht mehr oder nur unvollkommen beantwortet, so haben wir eine Erschöpfung durch den Reiz. Man nennt sie so, weil die durch den Eingriff bedingte Veränderung in der Mehrzahl der Fälle während ihres Wachsens einen Grad erreicht, in welchem der Nerv durch die Veränderung selbst zur Thätigkeit, zur Leitung erregt, in welchem er nach dem Sprachgebrauch „gereizt" wird. Es ist aber klar, dass wenn der Nerv in dem geeigneten Stadium der Veränderung durch irgend einen Umstand verhindert wäre, seine Bethätigung kundzugeben oder gar in Thätigkeit zu gerathen, dies für den Fortschritt der Veränderung selbst ganz gleichgültig wäre, sie würde dennoch bei Fortdauer des Reizes zunehmen und den Nerven „erschöpfen". Wenn z. B. der Reiz einen Nerven heftig trifft, der sich gerade im Zustand einer Erschöpfung durch Thätigkeit befindet, so wird das erregende Stadium des erschöpfenden Reizes an diesem Nerven vorübergehen, ohne dass sich eine Spur von dessen Bethätigung kund gibt. Die Herznerven oder wenigstens der peripherische Theil derselben, befinden sich nun, wie ich andern Orts schon auseinandergesetzt habe, während der Diastole in einer relativ langsam sich ausgleichenden Erschöpfung durch Thätigkeit, die Reizung dieser Nerven ist in dieser Periode verhindert, eine sichtbare Wirkung auf den Muskel auszuüben. Ohne die Annahme dieser Erschöpfung durch Thätigkeit, wäre ja überhaupt der Wechsel von Systole und Diastole unerklärlich. Trifft nun zu Anfang oder während des grössten Theiles der Dauer der Diastole ein erschöpfender Reiz den bewegenden Herznerven, so wird er, ohne je Bethätigung hervorgerufen zu haben, den Nerven so verändern, dass er vorübergehend unfähig wird, auf die normalen Reize zu antworten, es wird, obschon die normalen Reize auf die Peripherie weiter einwirken, Herzstillstand entstehen. Trifft aber der erschöpfende Reiz den Nerven in den letzten Momenten der Diastole, wo schon verstärkte Anregungen wirksam sind, aber noch nicht die normalen, dann wird sich die Wirkung des Reizes noch durch eine Systole offenbaren. Dies gilt vom Maximalreiz, der plötzlich erschöpft. Wenn aber der Reiz langsamer erschöpfend einwirkt, so dass das Stadium der Erregung viel länger dauert, so werden noch zwei, ja drei Systolen dem Stillstand vorhergehen, und von

der Interferenz dieser Reizung mit der Erschöpfung durch die Thätigkeit nach jeder einzelnen Systole wird es abhängen, ob diese Systolen kräftiger oder schwächer als normal sind, ob sie sich in verkürzter, normaler oder verlängerter Zeitdauer folgen. Man begreift aber aus der Theorie, dass während die verkürzte Zeitdauer für die erste Diastole, d. h. die dem ersten Schlag vorhergeht, eine, wenn die Reizung rechtzeitig eintrifft, häufige Erscheinung sein muss, dieser Fall gerade für die zweite und dritte zu den seltensten gehört. Wenn man bedenkt, dass, wie ich dies schon in meinem früheren Aufsatze gezeigt habe, der letzte Bruchtheil der Diastole, in welchem starke Erregung des Vagus vor der Erschöpfung noch reizend wirkt, so sehr kurz ist im Vergleich zur Dauer der ganzen übrigen „Herzrevolution", wird man begreifen, warum die meisten Schriftsteller behaupten, die „hemmende" Wirkung der Vagusreizung trete gleich von Anfang an hervor.

— —

Pflüger schliesst aus seinen Versuchen, dass Reizung des normalen Vagus des normalen Thieres niemals den Herzschlag vermehre. Warum mit einem Male diese grosse Vorsicht beim Schlusse, nach so grossem Mangel derselben in den Experimenten? Warum dieses doppelte „normal"? Ich weiss es nicht, aber ich denke mir, dass Pflüger zwei sehr unbequeme Versuchsreihen von Wundt und Schelske nicht ganz entgangen sind, die man sich zu leugnen nicht berechtigt und zu bestätigen nicht berufen fühlt, und die man daher am besten ganz todt schweigt.

Wundt und Schelske fanden in einer ersten Versuchsreihe, dass in Fröschen, die mit Curare vergiftet waren, der Vagus seine Einwirkung auf's Herz (die Verfasser sind Anhänger der Hemmungstheorie) nicht verliere, sondern umkehre; da jetzt Tetanisirung des Vagus mit stärkeren Strömen die Pulsfrequenz vermehre und diese Vermehrung trete um so stärker hervor, je kräftigere Ströme auf den (isolirten) Vagus wirken. (Heidelberger naturhistor.-medizinische Verhandl. 1859.)

Schelske fand ferner, dass, wenn man ein Froschherz im Zusammenhang mit den Vagis präparirt und das Präparat bis zu 36 Grad erwärmt, der spontane Herzschlag nach kurzer Beschleunigung ganz aufhört. Wird jetzt der Vagus mit mässig starken oder stärkeren Strömen eines Induktionsapparates gereizt, so tritt eine wühlende, hin und her wogende Contraction des ganzen vorher ruhigen Herzens ein, die so lange anhält wie die Reizung und nach Unterbrechung derselben wieder einer diastolischen Ruhe Platz macht. Einzelne Reizungen des Vagus während der Herzruhe hatten einzelne Contractionen des Herzens zur Folge.

Was die erste dieser Angaben betrifft, so leuchtet es sogleich ein,

dass sie nicht von jeder Curarevergiftung und jedem Grad derselben gilt, denn wir wissen aus vielen Angaben, und ich habe oft gesehen, dass ein hoher Grad der Vergiftung mit den zugänglicheren Arten Curare den Vagus seinen Einfluss auf den Puls, wenigstens auf die Frequenz desselben, verlieren macht. Wundt muss aber sehr häufig bei Fröschen einen Grad der Curarevergiftung vor sich gehabt haben, in welchem der ohnehin stets sehr langsam erliegende Vagus in seiner Erregbarkeit schon so geschwächt war, dass eine für den gesunden Nerven übermächtige Reizung hier noch so wirkte, wie in unseren Versuchen eine sehr abgeschwächte Reizung auf den normalen Vagus. Wir wissen ja, dass beim allmählichen Fortschritt der Curarevergiftung bis zum lokalen Tode immer stärkere Reize nöthig werden, um den Nerven noch schwach zu erregen. Es scheint aber, dass andere Arten von Curare das Stadium, welches in den Wundt-Schelske'schen Versuchen so lange vorhanden war, nur in sehr rasch vorübergehender Weise erzeugen. In vielen auf diesen Punkt gerichteten Versuchen, die ich freilich an Kaninchen und nicht an Fröschen anstellte, ist es mir nur zwei Male geglückt, den Vagus einige Zeit lang in der Stimmung zu finden, dass Ströme, welche einen Muskel des Thieres stark tetanisirten, durch den durchschnittenen linken Vagus (durch Luft isolirt) geleitet, den durch künstliche Respiration regelmässig unterhaltenen Herzschlag plötzlich und für die ganze Zeit der Reizungsdauer vermehrten. Der Versuch konnte in diesen Fällen mehrfach wiederholt werden. In anderen Fällen war sehr kurze Zeit, nachdem eben so starke Ströme eine Spur von Verminderung des Herzschlags erzeugt hatten, schon aller Einfluss des Vagus auf das Herz verloren. Wenn daher die näheren Bedingungen des von Wundt beschriebenen Erfolgs noch einer näheren Untersuchung bedürfen, so ist doch durch die eigenen Angaben der Verfasser, die nach ihren Ansichten eher das Gegentheil erwartet hätten, die Möglichkeit und die Wirklichkeit dieses Erfolges festgestellt; mithin die Möglichkeit, durch Schwächung des Nerven bei erhaltenem Muskel einen Zustand zu erzielen, in welchem auch die stärkeren Reize den normalen Erfolg abgeschwächter Reizung haben.

Die zweite Versuchsreihe, die ganz dieselbe Deutung wie die erste zulässt, nur dass der Erfolg wegen gleichzeitigen Aufhörens des spontanen Herzschlags um so evidenter hervortritt, ist bereits schon von E. E. Hoffmann unter der Anleitung und Unterstützung von Eckhard, eines erklärten Anhängers der Hemmungstheorie, wiederholt und im Wesentlichen bestätigt worden. (Vergl. Hoffmann, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Vagus bei Fröschen, Giessen 1860, pag. 29.) Der Verfasser sah bei einem Frosch nach Reizung der isolirten Vagusäste ganz

dieselben Erscheinungen wie Schelske. Bei den zwei andern aber entstanden bei Reizung des Vagus durch Induktionsströme kräftige Pulsationen des Herzens, die aufhörten, als die Ströme unterbrochen wurden.

Bei der im Juni vorgenommenen Wiederholung dieses Versuches an acht Fröschen verfuhr ich im Wesentlichen wie Hoffmann, mit dem Unterschiede, dass ich manchmal statt der beiden Vagi auch nur einen derselben über die Drähte legte. Es zeigte sich zunächst nach dem Stadium der Pulsvermehrung ein allmählich entstehender Stillstand des Herzens, während dessen Reizung der Vagi mit stärkeren Strömen stets Bewegung hervorrief. In mehreren Fällen sah ich die von Schelske als Tetanus beschriebene, hin und her wogende Bewegung, welche jedoch eine genauere Betrachtung keineswegs als Tetanus erkennen lässt. Fixirt man eine einzelne bestimmte Stelle des Herzens, so sieht man deutlich, wie sich dieselbe abwechselnd zusammenzieht und wieder ausdehnt. Die benachbarten Stellen thun dasselbe, aber in einem verschiedenen Rhythmus, so dass das ganze Herz in eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Stücken zerfällt, welche sich zu verschiedener Zeit und in verschiedenem Wechsel zusammenziehen und das Blut in andere weniger resistente Theile hinein drängen. Eine vollständige gleichzeitige Ruhe aller Herztheile war verschwunden, oder in einzelnen Fällen nur ganz momentan und verschwindend zu beobachten. Bei anderen Fröschen zeigte sich zunächst die von Hoffmann beschriebene Erscheinung, der Reiz erregte während seiner Dauer eine Folge von anscheinend normalen Pulsationen und ich kann hinzufügen, dass hier Verstärkung des Reizes die Pulsationen näher zusammenrückte. Drei von den acht Fröschen zeigten mir dieses Verhalten in den ersten an ihnen vorgenommenen Versuchen, auch eine zweite Versuchsreihe nach wieder hergestellter längerer Diastole ergab dasselbe. Als ich aber nach einiger Zeit der Ruhe an einem dieser Frösche eine dritte Versuchsreihe vornahm, wurde das Herz ebenfalls rhythmisch bethätigt, aber der Schlag des Ventrikels war nicht mehr normal, derselbe war wie in zwei Hälften zerfallen, und das Blut, welches wohl nur theilweise in die Aorten trat, wurde abwechselnd aus einer in die andere Seitenhälfte gepresst. Hier haben wir schon die erste Zwischenform, zwischen dem von Schelske und dem von Hoffmann und Eckhard beobachteten Verhalten. Die anderen Frösche boten mir entweder gleich von Anfang an oder später noch andere variirte Zwischenformen dar, in welchen die Zusammenziehung einer Herzpartie in mehrere successive Theile zerfallen war, obschon sich meist immer noch eine Art von allgemeiner Diastole geltend machte.

Wie man aus dem Vorhergehenden sieht, kann also nicht, wie man

gemeint hat, von einer Art von Widerspruch zwischen den Erfahrungen Schelske's und Hoffmann's die Rede sein, denn Schelske's Tetanus ist nur eine Art der rhythmischen Herzbewegung, welche, wie ich bereits in meiner Arbeit über den Modus der Herzbewegung auseinandergesetzt habe, die Folge eines grösseren und tieferen Mangels an Erregbarkeit der Herznerven ist, als die von Hoffmann beobachtete Erscheinung. Was den Herzschlag zu einem harmonischen Ganzen verbindet, ist die grosse Erregbarkeit der Herznerven, durch welche sie nicht nur dem stets vorhandenen normalen Reize gehorchen, sondern durch welche auch die Zusammenziehung eines Herztheils schon zum Reiz für einen benachbarten Theil wird. Fällt die Erregbarkeit, so verfallen die Herznerven allein dem überall vorhandenen ungleichmässig wirkenden, normalen oder willkürlich angebrachten Reize, der planlos, und je nach ihrer Empfänglichkeit, die einzelnen Herzstücke in verschiedenem und wechselndem Rhythmus anregt, und gerade durch diesen Rhythmus, der nicht fehlt, sondern ein vielfacher ist, wird der ganze Herzschlag ein Spiel unregelmässig zuckender Muskelpartien.

Schelske und Wundt glauben im Sinne der herrschenden Schultheorie ihre Beobachtungen am besten dadurch erklären zu können, dass sie annehmen, die von ihnen bewirkten Eingriffe veränderten die Ganglien im Herzen, als die Knotenpunkte, in denen die Hemmung ausgelöst werde. Durch eine Veränderung der intramuskularen Centra, welche die Reizung nicht mehr normal übertragen, würde der Vagus aus einem Hemmungsnerven ein Bewegungsnerv. Aber schon Meissner hat in seinem Jahresbericht darauf aufmerksam gemacht, dass sich diese Erscheinungen nach meiner Auffassung der Vagusfunktion ganz ungezwungen erklären lassen.

Aber schon damals hatte ich gezeigt, und in meinem neuen Aufsatze über die Funktion des Herzvagus in diesem Bande dieser Zeitschrift habe ich noch ausführlicher auseinandergesetzt, dass die sogenannte Hemmung von den Ganglien im Herzen gar nicht abhängig gemacht werden kann. Die Hypothese von Schelske, die ohnehin nicht viel Vertrauen erweckte, fällt also dahin und ich überlasse es dem vorurtheilsfreien Leser, zu beurtheilen, ob die anderen Hypothesen, durch welche man vom Standpunkt der Hemmungstheorie aus die hier berührten Erscheinungen zu erklären suchen kann, auf grössere Geltung Anspruch machen dürfen.

Die Fälle, in welchen man unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei sehr grosser Herabsetzung der Erregbarkeit des Vagusstammes beobachtet, dass die Reizung durch einen relativ kräftigen galvanischen Strom den Puls beschleunigt, bleiben nicht auf die von Wundt und

Schelske beschriebenen Fälle beschränkt. Ich habe an sterbenden Fröschen nach Tetanus, nach der Zerstörung der Centraltheile, nach Exstirpation der Leber, nach dem Einflusse intensiver Kälte, eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen, in welchen sogar mitunter noch durch übermächtige Reizung der Vagi Hemmung und temporärer Herzstillstand hervorgerufen wurde.

Ob wohl Pflüger die hier erwähnten Versuche von Wundt und Schelske wiederholt und bestätigt hat? Ich weiss es nicht. Aber er spricht ja, wie man am Schlusse seiner Arbeit erfährt, ausdrücklich nur vom „normalen Vagus des normalen Thieres“.

Pflüger fragt Seite 41, „inwiefern denn Schiff so immer vom „Zufall vor uns Andern begünstigt wurde, dass er so leicht die richtige „Stromstärke findet, denn er hat ja auch keine andere Methode als die „zu Tasten“. Wenn Pflüger wüsste, wie viele Versuche an Fröschen und Säugethieren ich gemacht, in denen ich stundenlang eifrig und vergeblich nach einer Spur von Verstärkung oder von Hemmung des Herzschlags gesucht, bis der Nerv auf den Drähten endlich vertrocknet oder verdorben war; wie ich besonders in den ersten Versuchen, oft Tage lang umsonst gearbeitet und der mehr oder wenigrr rasch sinkenden Erregbarkeit in zahllosen kleinen und kleinsten Sprüngen, in steter Furcht dieselbe durch raschere Bewegungen zu überholen, immer nur auf dem Fusse gefolgt bin, statt sie glücklich an der Ferse zu erhaschen; wie ich, nachdem ich schon oft und öfter die Vermehrung des Pulses nach Vagusreizung gesehen, doch noch unablässig suchend, oft viele Tage lang daran verzweifelte, dass die von mir beobachtete Schwankung wirklich der Ausdruck eines Gesetzes sei, welches man mit der Schraube des Ritter'schen Moderators, dessen ich mich damals bediente, festklammern könne; wie ich oft eine ganze Woche lang jeden Abend unmuthig die einzelnen mit Zahlen bedeckten Blätter bei Seite warf, weil sie nicht eine einzige Versuchsreihe boten, die weitere Anhaltspunkte versprechend, verdiente ins Diarium übertragen zu werden, und wie zuletzt nur eine, Monate lang diesem einzigen Versuch gewidmete unablässige Thätigkeit eine Reihe von Thatsachen zusammenstellen konnte, aus welchen übereinstimmend und klar das Gesetz sich offenbarte, wenn er dies alles wüsste, oder gar miterlebt, mitgefühlt hätte, dann würde er einsehen, dass ich keineswegs vom Zufall begünstigt wurde, dass ich vielmehr den Zufall durch Beharrlichkeit zwingen musste. Allerdings bleibt bei der, so sehr wechselnden Erregbarkeit des Nerven keine andere Methode, als die zu tasten. Aber es gibt auch eine Methode im Tasten, und der Chemiker, der auf einer Waage, doch auch nur tastend, wägt, kommt rasch zu dem Ziel, nach

dem der Unerfahrene stundenlang vergeblich umhertappt [1]). Beim Tasten nach der Reizstärke ist, wie beim Wägen, die erste Regel, sich dem gesuchten Punkte anfangs möglichst rasch zu nähern und dann mit stets abnehmenden Schritten, also das Gegentheil von dem, was Pflüger gethan hat. Hier wie dort hat man darum aber vor jedem neuen Schritte den vorhandenen definitiven Ausschlag zu beobachten, nicht aber nur die allererste zufällig vorhandene Schwankung; man darf also nicht in der Folge reizen, wie es Pflüger gethan hat, ganz ohne mit Bestimmtheit zu wissen, ob die frühere Reizung eine Vermehrung oder eine Verminderung ergeben hat. Wo, wie ich es schon von Anfang meiner Versuche an erkannte, und an vielen Orten meiner ersten Arbeiten aussprach und bis heute wiederholte, der Versuch nur bei einer ganz eng begrenzten, ausserdem bei demselbem Thier stets sich hebenden Stromstärke gelingt, da werden natürlich nicht alle Versuche glücken, und auch die grösste Uebung wird uns nicht vor einer grossen Anzahl misslungener Resultate schützen, aber man bedenke, dass es sich hier nicht um ein Misslingen handelt in dem Erfolge, sondern um ein Misslingen im Aufsuchen der Bedingungen, und dass ein solches Misslingen wohl gegen die Geschicklichkeit des Experimentators, nie aber gegen seine Lehren zeugen kann.

Wenn man bedenkt, wie morsch die Stütze ist, welche Pflüger durch seine beiden Streitschriften seiner Partei geboten hat, macht es einen sonderbaren Eindruck, wenn man ihn Seite 25 seiner letzten Schrift ausrufen hört, „dass man jetzt schon an der Entwicklung, die der Streit „genommen, erkenne, dass die Vertheidiger der motorischen Wirkung „der *rami cardiaci* des Vagus [2]) am Unterliegen sind. Denn sie „geben zu, dass man nur eine unbedeutende Vermehrung der Herzfrequenz „im besten Falle zu erzeugen vermöge und dass der Versuch nur bei „einer ganz bestimmten Stärke des galvanischen primären Stromes und „einer ganz bestimmten Stellung der sekundären Spirale gelinge, wo„bei es auf eine Linie ankomme (Schiff)". Da Pflüger bei diesen „Zugeständnissen" mich ausdrücklich in Klammern anführt, ich aber von Zugeständnissen nichts weiss, so habe ich wohl ein Recht, Pflüger zu fragen, wen er eigentlich anführen will. An die „Stärke des galvanischen primären Stromes" habe ich nie eine Forderung gestellt; dass die Stellung der sekundären Spirale bei verschieden erregbaren Thieren ganz verschieden sein müsse, habe ich stets behauptet; dass es dabei oft auf eine Linie ankomme, mag allerdings Pflüger und

---

1) Und Pflüger will solche Versuche vermutlich um nicht „seine gute Zeit an dergleichen zu opfern" in ein bis drei Minuten wiederholen!

2) Diese Unterstreichung rührt von mir her. (1894.)

seinen Genossen irrigerweise als eine n e u e Behauptung vorkommen, denn sie haben es stets vergessen. Mit welcher Stirne aber kann P f l ü g e r seine Leser glauben machen wollen, der Ausspruch, dass man im besten Falle nur eine absolut unbedeutende Vermehrung des Pulses erlange, sei nur eine Concession, die ich vielleicht gar erst seinen oder seiner Freunde Angriffen auf meine Lehre gemacht hätte. Schon in meinen allerersten Arbeiten über diesen Gegenstand im Jahre 1848 (Modus der Herzbewegung im Tübinger Archiv IX, pag. 44) habe ich ausgesprochen, „es „kann auch die, wenn auch noch so zweckmässig angebrachte Reizung „der Nerven nur eine geringe Verkürzung der Pause, also nur eine ver„hältnissmässig unbedeutende Beschleunigung des Herzschlags zur Folge „haben, und es erledigt sich hierdurch der Einwurf, den man gegen meine „oben angeführten „Versuche der Reizung der Herznerven“ (vor ihrer „Veröffentlichung) vorgebracht hat, dass, wenn es wirklich die eigentlichen „Herznerven wären, die ich dem anhaltenden galvanischen Reize ausgesetzt, „die Vermehrung des Herzschlags doch viel bedeutender hätte ausfallen „müssen. Ich habe vielmehr im Gegentheil Resultate erzielt, die in Be„tracht der so eben angeführten Verhältnisse der Herznerven als sehr „bedeutend betrachtet werden müssen.“ Noch andere Stellen sprechen in demselben Sinn, und diese Ansicht ist überhaupt so eng verknüpft mit meiner ganzen Lehre von der Natur und der Funktion der Herznerven, dass, wer mir einen Versuch zeigen würde, in welchem bei normalem Herzschlag und ohne sekundäre Einwirkung von den Blutgefässen aus der Puls durch Reizung der Vagi in s e h r b e d e u t e n d e m Grade vermehrt würde, meiner Lehre von der Herzinnervation einen härteren Schlag versetzt hätte, als ihn alle Vertheidiger der Hemmungstheorie zusammen bis jetzt ausführen konnten.

Ich überlasse es den vorurtheilsfreieren Anhängern dieser Theorie, selbst darüber zu urtheilen, ob es um unsere Lehre jetzt schlechter oder besser stehe als vor einem, als vor zwei Jahren und w o h i n der Fortschritt der Wissenschaft sich zu neigen scheint. Die Versicherung aber kann ich zum Schluss noch Herrn Professor P f l ü g e r geben, dass wir nichts weniger als am „Unterliegen“ sind.

P f l ü g e r hat seiner Arbeit noch einige Sätze über die Funktion des *Nervus splanchnicus* angehängt. Da die vorliegende Kritik ohnedies länger geworden ist, als ich es gewünscht habe, verspare ich mir die Besprechung seiner Aeusserungen auf einen andern Aufsatz, der sich speziell mit den Bewegungsnerven der Unterleibsorgane beschäftigen wird.

F l o r e n z, 31. Dezember 1865.

VII.

UEBER DIE NEUEREN VERSUCHE,

die automatische Thätigkeit der Ganglien physiologisch zu begründen.

(Moleschott's Untersuchungen, Bd. X, 1867.)

Wir haben schon mehrmals und zuletzt in einem der im vorigen Jahre erschienenen Hefte dieser Zeitschrift (im Aufsatze „Kritisches und Polemisches zur Physiol. des Nervensystems“) darauf aufmerksam gemacht, dass die Vertheidiger der Unabhängigkeit des Gangliensystems nicht eine einzige organische oder reflektorische Thätigkeit aufzuführen wissen, welche nach Entfernung von Hirn und Rückenmark fortbesteht, die aber nach isolirter Zerstörung sympathischer Ganglien aufhört oder modificirt wird, so dass hieraus die selbstständige Thätigkeit auch nur eines einzigen Ganglion des Körpers hervorginge. Ich durfte damals diese Behauptung unbedingt hinstellen, obschon es mir nicht unbekannt sein konnte, dass wenigstens für ein Ganglion, das *G. submaxillare* des Hundes, einen solchen Beweis zu führen Bernard wenigstens versucht hat. Bernard hat 1862 während meiner Anwesenheit in Paris der Akademie einige Thatsachen vorgelegt, welche beweisen sollen, dass das *G. submaxillare* nach Abtrennung aller seiner Verbindungen mit den Nervencentren und nach Durchschneidung des peripherischen Theiles des *N. lingualis* noch reflektorische Speichelabsonderung hervorrufe, wenn man den mit ihm zusammenhängenden Stumpf des Zungennerven reizt. Man kann sich denken, dass dieser erste Versuch eines experimentellen Beweises der reflektorischen Thätigkeit eines Ganglion mein ganzes Interesse in Anspruch nahm, und dass ich sogleich die Versuche wiederholte und modificirte, von denen man sich eine vollständige Umgestaltung unserer Nervenphysiologie versprechen konnte. Das entschiedene Resultat unserer Versuche konnte uns, wie man gesehen, nicht verhindern, im oben citirten Aufsatze unsern schon öfters gethanen Ausspruch in Betreff der Ganglien zu wiederholen und wir glaubten dabei nicht einmal erwähnen zu müssen, dass wir Bernard's Angaben besonders geprüft haben, weil wir schon einige Monate vorher im Nuovo Cimento (Vol. XXI—XXII, pag 328—1865—66) die Resultate unserer Versuche über die angebliche reflektorische Thätigkeit des Submaxillarknotens niedergelegt hatten. Leider aber sind uns von dem Artikel im Cimento keine Separatabdrücke zugegangen, so dass bei der beschränkten Verbreitung der genannten Zeitschrift selbst unsere

Correspondenten jenseits der Alpen kaum Kenntniss von unserer Arbeit erhalten haben dürften.

Wir sind wesentlich zu dem Resultate gelangt, dass die Angaben Bernard's, wenn man sich streng an ihren Wortlaut hält, sich bestätigen, wenn man genau so verfährt, wie es Bernard angegeben hat, und wenn man sich zum Versuche der sehr grossen langhaarigen Hunde bedient, die man sich in Paris so leicht verschaffen kann. Auch bei grossen Hunden anderer Race sind mir die Versuche gelungen. Es hat sich aber durch die anatomische Untersuchung und mehrfache Controlversuche, die ich auch später zum Theil in Gegenwart eines damaligen Schülers Bernard's, des Doctor Giannuzzi wiederholte, herausgestellt, dass bei diesen Thieren an der Stelle des anhängenden durchschnittenen Lingualisendes, welches nach Bernard gereizt werden soll, noch der zurücklaufende Arm einer Nervenschlinge liegt, welche mit zu den Wurzeln gehört, die der *N. lingualis* zum Kieferganglion schickt, die aber nicht mit dem Haupttheile des *ramus submaxillaris* abgeht, sondern noch im Lingualis bleibt, sich mit dessen Fasern bis in seine Haupttheilung unmittelbar vor seinem Eintritt in die Zunge begibt und dann vom Stamm oder einem Hauptast aus, längs des Stammes, mit dem sie immer durch schlaffes Zellgewebe verbunden ist, zurückläuft, um sich zum Plexus des Unterkieferastes zu begeben. In einer unter Bonsdorff bereits vor längerer Zeit erschienenen Dissertation von Haartman finden wir diese Verzweigung nach einem sehr ausgezeichneten Falle bereits abgebildet. An der von Bernard bezeichneten Stelle reizt man also aus der Chorda entspringende rücklaufende Fasern, die ihr peripherisches Ende, mit dem sie noch ungestört zusammenhängen, in der Unterkieferdrüse finden, Fasern, die physiologisch ganz als gleichwerthig betrachtet werden können den Fasern des Unterkieferastes des Lingualis; und dass man hierdurch Speichelsecretion erregen kann, ist nicht auffallend und bedarf nicht des Ganglions zu seiner Erklärung.

Da man es hier mit peripherischen Fasern, und nicht, wie Bernard glaubt, mit centripetalen zu thun hat, so kann es auch nicht mehr auffallen, dass der erwähnte Versuch stets misslingt, wenn man ihn einige Tage nach der Durchschneidung des Lingualis oberhalb des Submaxillarastes vornehmen will, wie dies Bernard schon wusste, aber er misslingt auch ohne Ausnahme, wenn man vorläufig nur die peripherische Durchschneidung des *N. lingualis* vornimmt, den man dann erst am fünften Tage wieder entblösst, um ihn jetzt central zu durchschneiden und darauf peripherisch zu reizen. Hier ist der sensible Nerv noch leitungsfähig, er sollte also nach Bernard's Theorie noch auf das mit ihm zusammen-

hängende Ganglion wirken. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, dass die rücklaufenden Nerven, auf die es hier ankommt, schon durch den ersten Schnitt vom Gipfel der Schlinge, also von ihrer Wurzel getrennt waren und zur Zeit der Reizung schon entartet sind.

Bei kleinern und mittelgrossen Hunden, bei denen der rücklaufende Ast oft nicht wahrzunehmen ist, bewährte sich die von Bernard beschriebene Erscheinung nicht.

Diese Thatsachen reichen aber nicht hin, den Erfolg zu erklären, welchen Bernard ohne peripherische Durchschneidung des Lingualis nach blosser centraler Abtrennung desselben erlangte, wenn er die Zungenschleimhaut selbst gewissen Reizungen aussetzte. Schmeckende Substanzen, welche sonst die Speichelabsonderung so sehr bethätigen, haben ihm freilich auffallenderweise hier gar keinen Erfolg gegeben, indessen konnte er Speichelung bewirken, wenn er die Zungenschleimhaut mit starken elektrischen Strömen oder durch Aufgiessen von Aether reizte. Auch diese Versuche gelingen und zwar bei fast allen Hunden und Katzen, aber sie beweisen nichts. Starke elektrische Ströme müssen, um wirksam zu sein, kräftige Bewegungen der Zunge hervorrufen und auf alle Nachbartheile, also auch auf die abgetrennten Nerven unter der Zunge, deviiren. Aufgiessen von Aether wirkt bei den meisten aber nicht ganz ausnahmlos bei allen Thieren, aber der Aether wirkt auch, wenn beide Linguales unterhalb der Zunge durchschnitten sind, so dass der vordere Theil der Zunge ganz gefühllos ist, er wirkt, wenn er blos an die Lippen, an den Gaumen, an die Nasenlöcher, auf die Nasenschleimhaut gebracht wird, hat also direkt mit einer Reizung peripherischer Fasern des *N. lingualis* gar nichts zu thun, und seine Wirkung kann durch einen Reflex von diesen aus in keiner Weise erklärt werden.

In neuester Zeit ist nun ein zweiter Versuch gemacht worden, die selbstständige Thätigkeit eines Ganglion experimentell zu begründen. Es betrifft derselbe den Einfluss, welchen das *Ganglion Gasseri* angeblich auf die Erweiterung der Pupille ausübt.

Bereits früher hatte Oehl eine Reihe von Versuchen veröffentlicht, welche bei Säugethieren nachweisen, dass der *Ramus ophthalmicus* des Trigeminus Fasern führt, welche die Pupille erweitern und dass diese Fasern im Stamme des Trigeminus nicht vorhanden sind. Sie müssen also im Niveau des *Ganglion Gasseri* dem Nerven sich beigesellen. Nun zeigt Oehl, dass die fraglichen erweiternden Nerven verschieden von denjenigen sind, welche aus dem Halstheil des Sympathicus stammen und die im Schädel gegen den Trigeminus hin verlaufen, die aber nicht eigentlich in den fünften Nerven eintreten, sondern unter ihm und dem

Augenaste parallel sich in die Augenhöhle begeben. Oehl wirft daher die Frage auf, ob die fraglichen erweiternden Nerven nicht etwa aus dem Ganglion stammen könnten, oder ob sie dem *Ramus ophthalmicus* aus anderer unbekannter Quelle zufliessen [1]). Oehl's Untersuchungen sind nicht zu Ende geführt und er ist uns die Antwort auf die eben angeführte Frage schuldig geblieben. Wenn auch aus den bisher veröffentlichten Theilen der Oehl'schen Arbeit deutlich genug hervorgeht, dass er sich eher der Ansicht zuneigt, die fraglichen Fasern stammten aus dem Ganglion, so hat er diese Ansicht bis jetzt noch nicht entschieden begründet. Oehl's Untersuchungen sind sämmtlich an Säugethieren gemacht.

In einem der letzten Hefte von Meissner's Jahresbericht finde ich nun eine Arbeit von Guttmann aufgeführt, welche, an Oehl's Untersuchungen anschliessend, den Ursprung pupillenerweiternder Nerven aus dem *Ganglion Gasseri* für den Frosch erweisen zu können glaubt. Nach Zerstörung des *Ganglion Gasseri* sah Guttmann Verengerung der Pupille bis zur Grösse eines Stecknadelkopfs. Die Verengerung begann sofort nach der Zerstörung, erreichte aber erst nach einigen Minuten ihre volle Höhe. Wurden die zum *Ganglion Gasseri* gehenden sympathischen Fäden durchschnitten, so trat geringere Verengerung der Pupille mit ovaler Gestalt ein. Die Durchschneidung des „ersten Halsganglions", des „zweiten Halsganglions" und dessen Verbindungsastes zum Rückenmark bewirkte auch, aber noch geringere Verengerung der Pupille. Durchschneidung des Rückenmarkes an der Abgangsstelle des letztgenannten Astes hatte geringe Verengerung beider Pupillen zur Folge. Durchschneidung der Wurzel des fünften Nerven bewirkte keine Verengerung der Pupille.

Seit 1847, wo Franz von Meyer in einer unter meiner Leitung erschienenen Dissertation zuerst auf die starke Verengerung hinwies, welche bei Fröschen (und wie ich damals gesehen, noch viel auffallender bei Kröten) gewöhnlich der Zerstörung des Trigeminus, die in dem Niveau des Ganglions nach der von Van Deen veröffentlichten Methode vorgenommen wird, folgt, ist der Einfluss des fünften Nerven auf die Pupille bei Fröschen mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Budge hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Verengerung rasch wieder verschwindet, wenn nur die Wurzel des Quintus getrennt und das *Ganglion Gasseri*, sowie die sympathischen Fäden, ver-

---

[1]) Der Anfangstheil des *ramus ophthalmicus* nimmt sicher noch sympathische Fäden in sich auf, welche von den so eben nach Oehl erwähnten verschieden sind.

schont worden waren. Diese Bemerkung wurde von mir bestätigt, Marfels setzte aber hinzu, dass nach seinen an etwa vierzig Fröschen vorgenommenen Untersuchungen, die Durchschneidung der Wurzel des Quintus nicht immer eine Verengerung der Pupille erzeuge, da fast ein Drittel jener Frösche sogleich nach der Operation entweder die Verengerung nur als eine schwache schwer zu deutende Spur, oder gar nicht und im Gegentheil sogar Erweiterung gezeigt habe. Ich benütze diese Gelegenheit zu der Bemerkung, dass auch mir in neuerer Zeit Frösche vorgekommen sind, bei denen die rasch vorübergehende Verengerung nach Durchschneidung des Quintusstammes nur als eine Spur sich geltend machte; wo aber Erweiterung eintritt, scheint mir dieselbe, wie ich dies für Magendie's Versuche an Säugethieren bestimmt behaupte, stets von einer Nebenverletzung anderer Nervenwurzeln abzuhängen.

Dass die Zerstörung des obersten sympathischen Ganglions bei Fröschen eine geringere Verengerung der Pupille hervorruft als die Durchschneidung des Gasser'schen Knotens ist eine leicht zu bestätigende Thatsache, welche wohl auch Budge bei seinen Messungen nicht entgangen ist und ebenso kann ich mich mit den andern faktischen Bemerkungen Guttmann's einverstanden erklären, wenn man unter den zum „*Ganglion Gasseri* gehenden sympathischen Fäden“, deren Durchschneidung mässige Verengerung der Pupille hervorruft, diejenigen versteht, welche vom obersten sympath. Ganglion aus in die Schädelhöhle treten.

Aber in diesem Allem liegt noch kein Beweiss, dass ein Theil der erweiternden Nerven im *Ganglion Gasseri* selbst entspringt. Es geht hieraus nicht hervor, dass nicht andere Verbindungen, welche ausser den angeführten bekannteren sympathischen Fäden zum *Ganglion Gasseri* treten, die pupillenerweiternden Fasern führen, welche in der Wurzel des Quintus und im obern sympathischen Halsknoten nicht vorhanden sind.

Um hierüber zu entscheiden, habe ich einen einfachen Versuch an *Rana esculenta* angestellt, dessen etwas rohe Form dadurch entschuldigt wird, dass wir uns nicht zutrauen, alle die kleinen Nervenästchen zu kennen, welche beim Frosche an, in und unter der Hirnhaut mit dem *Ganglion Gasseri* in Verbindung stehen mögen. Sind doch diese Verbindungen selbst bei Säugethieren nicht alle zweifellos bekannt.

Einem Frosch wird das Gehirn von der Stirne bis hinter die *Corpora bigemina* blossgelegt und herausgenommen. Auf der linken Seite wird von dem seitlichen Knochenrande des Schädels vor dem *Ganglion Gasseri* bis zum seitlichen Knochenrand hinter demselben und in einiger Entfernung vom Ganglion ein kräftiger halbkreisförmiger Schnitt um das

Ganglion herumgeführt, der alle Weichgebilde und alle zum Ganglion tretenden Fäden trennt. Das Ganglion wird dabei geschont, ja nicht einmal entblösst. Auf der rechten Seite nimmt man aber direkt das *Ganglion Gasseri* mit der Pinzette oder mit einer feinen Scheere heraus. Unmittelbar nach der Operation sind beide Pupillen stark verengt, sie sind gleich und bleiben so auch mehrere Stunden nach dem Versuch. Dasselbe Experiment habe ich auch mit weniger stark nach innen gebogenem Schnitt angestellt bei Erhaltung des Gehirnes und der Vierhügel (Zweihügel) und mich dabei überzeugt, dass beim lebenden Thier noch dreissig Stunden nach der Operation (länger liess man die Frösche nicht am Leben) kein Unterschied zwischen beiden Pupillen aufgetreten war. Keiner der Besucher des Laboratoriums konnte das Auge derjenigen Seite, an welcher das *Ganglion Gasseri* unberührt erhalten war, vom Auge der andern Seite unterscheiden.

In zwei Versuchen der letzteren Art habe ich mich ausserdem sogleich nach dem Tode durch mechanische Reizung direkt überzeugt, dass die dem *Ganglion Gasseri* der linken Seite sich beigesellenden motorischen Fasern noch reizbar waren.

Man kann auch bei Fröschen Gehirn und Rückenmark zerstören und dann ohne weitere Veränderung der Pupille das *Ganglion Gasseri* einer Seite herausnehmen.

Endlich kann man Frösche mit einem schrägen Schnitte so köpfen, dass der Schnitt auf der einen Seite hinter das Ganglion fällt und auf der andern das Ganglion abtrennt. Beide Augen zeigen keinen Unterschied, beide Pupillen sind gleich eng.

Alle diese Versuche müssten ein ganz anderes, entgegengesetztes Resultat geben, wenn das Ganglion wirklich automatische Ursprungsstätte pupillenerweiternder Nerven wäre.

Vielleicht gelingt es uns später, bei Säugethieren die Anastomosen anzugeben, welche ausser den bekannteren sympathischen Fäden dem *Ramus ophthalmicus* pupillenerweiternde Fasern zugesellen [1]. Für jetzt genüge es gezeigt zu haben, dass auch der letzte Versuch die Selbstständigkeit eines Nervenganglions zu beweisen nicht glücklicher als sein Vorgänger gewesen ist.

P. S. So eben erhalten wir durch die Gefälligkeit des Herrn Verfassers einen vermuthlich für Henle und Pfeufer's Zeitschrift bestimmten Aufsatz von Eckhard über die von Bernard behauptete

[1] Nach allerdings nur zwei Versuchen, die ich seitdem an Katzen gemacht, ist es wahrscheinlich, dass die Pupillenerweiterer des *Ganglion Gasseri* aus dem Theil des Sympathicus kommen, welcher das *Cavum tympani* durchsetzt.

selbstständige Reflexthätigkeit des *Ganglion submaxillare.* Ohne unsere Arbeit im Cimento zu kennen, kommt Eckhard, gleich uns, zu dem entschieden ausgesprochenen Resultate, dass die von Bernard behauptete Reflexthätigkeit nicht existirt. Wenn aber Eckhard, nachdem er seine gerechten Bedenken gegen die Bernard'sche Annahme dargelegt, bei der Wiederholung der Versuche selbst zu dem Schlusse gelangt, dass die von Bernard beschriebenen Thatsachen sich nicht bestätigen, so müssen wir nach unsern Versuchen entschieden hervorheben, dass der Mangel der von Bernard missdeuteten Erscheinungen bei sehr grossen Hunden nur als eine seltenere Ausnahme statuirt werden kann, wogegen wir, wie wir schon voriges Jahr ausgesprochen, bei kleineren Hunden den Eckhard'schen Befund allerdings für die Regel zu halten geneigt sind. Eckhard hat, wie er bemerkt, sich schon auf der Versammlung der deutschen Naturforscher 1865 gegen Bernard's Angaben erklärt.

Nachschrift (1894).

Ausführlicheres über die anatomischen Verhältnisse der Nerven, die zu den Maxillarganglien treten, findet sich in meinen «Leçons sur la physiologie de la Digestion» I. Band, die 1867 in Florenz von meinem Freunde E. Levier herausgegeben sind. Die hier besprochene Arbeit Bernard's bildet den Schlussstein einer Reihe von Betrachtungen und Versuche, in denen Bernard, einen von der deutschen Naturphilosophie verlassenen Pfad weiter verfolgend, versucht hatte, den sympathischen Ganglienstrang und seine nächsten Ausläufer als gewissermassen von dem centralen Nervensystem unabhängig, ja mit ihm in Bezug auf viele seiner Eigenschaften und Funktionen als im ausgesprochenen Gegensatz stehend nachzuweisen. Diese Tendenz hat in Frankreich einen grossen und nicht ganz ephemeren Einfluss gehabt.

Noch heute finden wir in der Tageslitteratur manche Anklänge an dieselbe.

Bernard's Theorie der centralen Natur der Maxillarganglien hatte, nachdem ich obige Erklärung der beobachteten Thatsachen gegeben, lange keinen Vertheidiger gefunden. Vielleicht hatte sie auch schon vorher, ausserhalb des engeren Kreises der Bernard'schen Schüler, keine warmen Freunde besessen, weil ihr manches anatomische Bedenken entgegenstand. Entweder gehen die sensibeln Nerven, die ein Centralorgan erregen, in das Centrum ein resp. durch das Centrum hindurch. Dies anzunehmen wäre hier sehr bedenklich. Man wäre consequenterweise, mit Ausschluss

jedes andern Verlaufs auf die Hypothese einer vollständigen Umkehr der sensibeln Zungennerven, von der Zunge bis zum Ganglion, verfallen, und hätte auch durch dies extreme Mittel Bernard's Ansicht kaum ohne sehr kühne Hülfshypothesen retten können. Letztere sind für meine Ansicht nicht nöthig, da die von mir angegebenen rückläufigen Nerven gerade solche sind, die nicht bis zur Zunge gelangen. Jedenfalls macht diese Auffassung des Bernard'schen Reflexes viel mehr recurrirende Fasern nöthig als die meinige, da ja nach Bernard von allen sensibeln Nerven, die sich in den vorderen Theil der Zunge begeben, Reflexe auf das Ganglion gefordert werden.

Oder man umgeht diese Schwierigkeit durch eine andere Hypothese, indem man annimmt, es fände im Bogen des Zungennerven, im *Nervus lingualis* selbst, auf irgend eine Weise eine physiologische Theilung der sensibeln Fasern statt. Je eine Leitung gehe zur Zunge und eine andere entsprechende zu den Ganglienkugeln. Dies wäre etwa ähnlich dem, was ich schon längst für die sensibeln Nerven im Rückenmark vorgeschlagen, ein Ast gehe zu den Hintersträngen hin in's Gehirn und diene zur Leitung der Tasteindrücke, ein anderer Ast gehe, sich später noch sehr vielfach theilend, in die graue Substanz. In neuerer Zeit hat die mikroskopische Anatomie diese von mir nur hypothetisch angenommene Theilung der sensibeln Wurzeln, die auch, aus zum Theil anderen Gründen, Schröder, Van der Kolk angenommen, an Präparaten direkt bestätigt. In den Zungennerven erwachsener Thiere, die ich vielfach zerfasert habe, grösstenteils nach Härtung in Sublimat, war von einer Theilung vorläufig keine Spur zu sehen, wenn ich aber bei meinen vielfachen Untersuchungen dieser Art auch wirklich einzelne Theilungen im Lingualis gefunden hätte, so würde dies doch nicht genügend erklärt haben, warum ich in den oben im Text erwähnten Versuchen die Reizung der sensibeln Aeste zwischen Ganglion und Endausbreitung ohne Einfluss auf die Drüsenabsonderung gefunden. Es hätte dann jeder Reizversuch an der bezeichneten Strecke, der die Continuität von ihr bis zum Ganglion gewahrt und die Empfindlichkeit des Nerven geschont hätte, sicher eine Absonderung erzeugen müssen, da ja stets die ganze Dicke des Nerven elektrisch gereizt wurde. Eine nervöse Verbindung zwischen dem vorderen Theil des *N. lingualis* und dem Submaxillargeflecht muss aber vorhanden sein, denn ohne nervöse Verbindung entsteht kein Reflex und keine Leitung; haben wir aber die Verbindung, so ist die Annahme eines Reflexes ganz willkürlich und überflüssig, die einfache Leitung genügt. Das Vorhergehende zeigt, dass diese Verbindung nur eine solche durch rekurrirende Fasern sein kann, von denen eine gewisse Zahl nachgewiesen ist.

Es ist, wie oben angedeutet, sehr wahrscheinlich, dass auch Andere diese Schwierigkeit empfunden, selbst diejenigen, welche für die Reflexthätigkeit nicht einen Zusammenhang, sondern nur einen Contact zwischen sensibelm Nerv und Ganglienkugeln gefordert haben; aber wohl nicht Alle haben sich diesen Betrachtungen hingegeben, denn etwa ein Vierteljahrhundert nach dem Erscheinen obiger Arbeit ist endlich Wertheimer in Lille (Archiv de Physiologie 1890, No. 3) als Vertheidiger der Bernard'schen Ansichten aufgetreten, indem er zugleich das gewöhnliche Vorkommen der recurrirenden Nerven im Lingualis, wenn auch nicht gerade leugnete, doch als sehr zweifelhaft und ungewöhnlich hinstellte. Jedenfalls gibt er nicht an, in welcher Weise er sich bei Mangel der recurrirenden Nerven die Möglichkeit der Bernard'schen Reflexhypothese vorstellte.

Die positiven Thatsachen, auf die sich Wertheimer berief, bestehen in neuen Versuchen an Hunden, in denen er ganz oder nahezu nach meiner Weise verfuhr, und in welchen die definitive Prüfung nahe am centralen Theil des vor sechs bis zehn Tagen durchschnittenen Lingualis immer noch Speichelfluss hervorrief.

Es war also das Resultat ein anderes als das von mir gefundene, und Wertheimer sieht darin einen Widerspruch gegen meine Ansichten und eine genügende Bestätigung der Bernard'schen Reflexhypothese.

Um sich ein Urtheil über die Wertheimer'schen Versuche zu bilden, ist es nöthig, darauf hinzuweisen, dass, wie ich schon im «Nuovo Cimento» 1866, pag. 329, andeutete, der rücklaufenden Nerven vom Lingualis zum Ganglienaste sehr viele sein können, wenn ich auch der Bequemlichkeit wegen später nur von dem rücklaufenden Nerven sprach. Ich glaubte durch Letzteres bei denen, die auch nur die Anatomie des Menschen kennen, auf kein Missverständniss zu stossen. Es ist nach einer allgemeinen Uebersicht der Befunde sehr wahrscheinlich, dass die feinen und meisten dieser Nerven gar nicht aus der Scheide des *Nervus lingualis* heraus treten, sondern innerhalb derselben neben den centrifugalen Fäden verlaufen, bis sie nahe dem submaxilaren Geflecht sich von denselben trennen. Es scheinen auch Mittelfälle vorzukommen, wo sich ein rücklaufendes Aestchen irgendwo nahe der Bifurcation vom Hauptnerven trennt, und später, näher dem Ganglion, wieder in den Hauptnerven zurückkehrt. Diese speziellen Verhältnisse habe ich in meinen früheren Arbeiten nicht einmal erwähnt.

Gehen zwei recurrentes *a* und *b* an zwei etwas, sagen wir ein Centimeter, von einander abstehenden Punkten des Lingualis in der Gegend

seiner Bifurcation ab, und man habe den Lingualis vor sechs Tagen etwa gerade unterhalb *a* durchschnitten, so wird die elektrische Reizung, wenn sie, wie gewöhnlich in solchen Fällen, mittelst einer Gabel von zwei Millimeter Abstand vorgenommen wird, ohne Speichelung bleiben, wenn man die Reizung in der Nähe des Endes bei *a* vornimmt. Machen wir aber die Spannweite der Gabel grösser, oder reizen wir weiter unten ganz nahe bei *b*, so wird eine reichliche Speichelabsonderung nicht fehlen. Und wenn sich zufällig, wie so häufig, die Fortsetzung des gereizten Nerven ganz oder grösstenteils im sogenannten Submaxillarast findet, so wird die Wirkung fortgesetzter Reizung aufhören, wenn man den letztgenannten Ast durchschnitten hat. Es ist mir in meinen Versuchen manchmal ohne meine Absicht vorgekommen, dass ich zu nahe an *b* reizte und dann Speichelabsonderung bekam. Aber solche Fälle habe ich als ganz bedeutungslos nicht einmal in meine Aufzeichnungen mit aufgenommen. Das Wesentliche an der Sache ist, wie man sieht, dass es vorkommen kann und oft vorkommt, dass das durchschnittene Nervenende, da wo entzündliche Veränderung nicht mehr gesehen werden kann, auf Reizung nicht in der von Bernard geforderten Weise antwortet[1]). Es kommen Fälle vor, wo man die Spannweite bis auf sieben oder acht Millimeter vergrössern kann und doch bleibt die Speichelung aus; natürlich wurde die andere Seite der Zunge zum Vergleich herbeigezogen, an welcher die Speichelerregung nie fehlte. Nehmen wir hinzu, dass mehr gegen die Zungenspitze hin, die von den Muskeln theilweise umhüllte Fortsetzung des Lingualastes, die noch alle sensibeln Fasern enthält, auch auf der gesunden Seite ohne Absonderung gereizt werden konnte, während mehrfach abwechselnder Rückkehr zur Bifurcation die Absonderung lebhaft hervorrief, so wird man zugestehen, dass es hier nicht die Erregung des sensibeln Theils des Lingualis sein kann, welche den Absonderungsreflex anregt. Die anderen Nerven, auf die sich Wertheimer beruft und in denen die Fortsetzung derselben Faser Verschiedenheit der Erregbarkeit zeigt, geben eine solche Verschiedenheit nie in dem Grade. In solchen Fällen kann das mehr peripherische Aestchen für relativ galvanisch unerregbar gelten im Vergleich mit seiner Fortsetzung im mehr centralen Stamme. Es ist wahr, dass nicht immer im Lingualis dassellbe Verhältniss der Erregbarkeit gewahrt ist, aber wenn dies nur als Grenzfall in vielen Versuchen vorkommt, so ist nicht

---

[1]) Es wurde in mehreren Fällen hier mit dem Tödten der Thiere gewartet, bis von diesem Lingualisende die allgemeinen Reflexe stärker wurden und dennoch fehlte die Speichelabsonderung. (1894.)

ausser Augen zu lassen, dass die anderen Versuche sich diesem Grenzfalle nähern.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass ich sehr erstaunt war, dass in meinen eigenen Versuchen der Uebergriff der Reizung auf den nächstfolgenden rücklaufenden Nerven so selten war. Ich hätte dies Uebergreifen im Voraus öfter erwartet. Wenn nun in einer Versuchsreihe, wie der von Wertheimer, die Erregung der Salivation sich als die Regel hinstellte, so könnten die Wertheimer'schen Versuche ebensowenig für als gegen die Hypothese beweisen, und es bleiben nur meine gut präparirten, durch die ungewöhnliche Grösse der von mir gewählten Hunde begünstigten Versuche übrig, in denen, trotz aller Bemühung, das Resultat im Gegensatz zu Bernard's Voraussetzung stand. Aber ich gehe hier auf weitere Details nicht ein, sonst würde es sich herausstellen, dass, wie übrigens Wertheimer selbst schon fühlte, auch bei seinen angeblich gelungenen Versuchen mehrere Umstände eher für meine, als die von ihm vertheidigte Ansicht das Wort reden. Wertheimer's Arbeit ist resultatlos geblieben.

Nur darauf will ich noch zurückkommen, dass Giannuzzi, der damals gerade bei Bernard gearbeitet hatte und von Bernard's Resultaten sehr eingenommen war, sich, nachdem er meine Versuche gesehen, alle Mühe gab, an meinen Thieren mit nahe der Spitze durchschnittenem Lingualis doch noch Bernard's Versuche zum Theil während der Rückkehr aus der Anästhesie zu bewähren, ohne dass es ihm möglich war, eine Speichelabsonderung hervorzurufen, wenn er nicht die Spannweiten der Elektroden zu sehr vergrösserte. Unter Anderm bestand er darauf, vor der definitiven Reizung und nach der hohen Durchscheidung des Lingualis das Verschwinden der Anästhesie ganz abzuwarten. Ich durfte ihm dies gewähren, da der empfindliche Nerv ja schon hoch oben zerschnitten war. Obschon er sonst so verfuhr, wie er es bei Bernard gesehen und gethan hatte, war ihm doch Speichelabsonderung hervorzurufen auf der präparirten Seite unmöglich[1]).

Dass wir bei kleineren Hunden in der Regel, wie Eckhard, bei Reizung des Lingualis, die von Bernard geforderte Speichelabsonderung fehlen sahen, kommt vermuthlich daher, dass hier die rücklaufenden Fasern nur auf eine sehr kleine Ausdehnung des Lingualis, ähnlich wie

---

[1]) Ein so eben erschienener Aufsatz von Langley spricht sich in Bezug auf Wertheimer's Speichelversuche mit mir ganz übereinstimmend aus. (1894.)

gewöhnlich bei Menschen, beschränkt sind, so dass sie an unserer Reizstelle, die wir aus Furcht vor Stromschleifen dem gangliösen Geflecht nicht zu nahe anbringen mussten, nicht mehr vorhanden sind.

Dass das *Ganglion Gasseri* bei Fröschen nicht selbstständige Ursprungsquelle der Fasern ist, die reflektorisch oder sonstwie Pupillenverengerung bezwecken, ist jetzt von Neuem durch vielfache in unserem Laboratorium ausgeführte Versuche konstatirt worden. Die Thiere wurden zum Theil lange beobachtet. (Vergl. meinen Bericht über die Arbeiten von K. Schipiloff, Pflüger's Arch., Vol. 38, pag. 239.) Auch die von Tuwim in Königsberg gelieferte, angeblich experimentell begründete Annahme eines automatischen Einflusses der oberen sympathischen Ganglien auf die Pupille ist in einer Fortsetzung dieser Versuche von Schipiloff als eine unrichtige Deutung verworfen worden. (Siehe meinen Bericht ebenda, Vol. 38, pag. 243.)

Die am Schlusse obigen Textes auf zwei Versuche an Katzen gestützte Annahme, dass die Pupillenerweiterer des obersten sympathischen Ganglion durch das *Cavum tympani* gehen, findet eine willkommene Unterstützung erst jetzt, in den Versuchen von Morat (Vasomoteurs de la tête, Archives de Physiol. 1889 u. f.). Indessen dürften hier die anatomischen Bezeichnungen vielleicht an Klarheit zu wünschen übrig lassen.

Etwa zehn Jahre nach dem Erscheinen dieses Aufsatzes ist zuerst eine Arbeit von Socownin, dann von Socownin und Kowalewski, von Nussbaum, dann von Navrocki und Scabitschewski und endlich von Langley erschienen, welche die Bewegungen der Harnblase bei Säugethieren einer Reizübertragung im unteren mesenterischen Nervenknoten des Sympathicus unterordnen [1]). Ich habe nur wenige Versuche gemacht, die mich überzeugten, dass die von den oben genannten Autoren beobachtete Bewegung der Blase anderer Art und viel kräftiger ist, als die schwache Zusammenziehung, die man auch ohne besonderen Reiz an der Blase der Säuger fast beständig beobachten und plethysmographisch aufschreiben kann, und die monographisch von Mosso und Pellacani behandelt worden ist. Die Bewegung wird allerdings im Innern des

---

[1]) Die Arbeit von Langley habe ich erst nach Beendigung dieses Zusatzes erhalten. Dieselbe ist in so hohem Grade interessant und so sorgsam durchgearbeitet, dass ich noch an einer anderen Stelle auf dieselbe zurückkommen muss, wo ich ihrer Besprechung mehr Raum gönnen kann. Vorläufig empfehle ich ihr Studium aufs Wärmste. Sie findet sich in Langley und Anderson „On reflex action from sympathetic Ganglia". Journal of Physiology Vol. XVI, No. 5 und 6. (1894.)

unteren Mesenterialganglion übertragen, wenn nur die zwei hypogastrischen Nerven übrig geblieben sind, von denen selbst nur einer bis zu seiner Endigung in der Blase (und Mastdarm) reicht, während der andere, durchschnittene an seinem centralen Ende gereizt wird. Wenn mir in neuester Zeit berichtet wird (eine öffentliche Mittheilung hierüber habe ich noch nicht gesehen), dass François Frank zwischen den beiden Hälften der *Ansa Vieusseni* ein ähnliches Wechselverhältniss in Betreff der Erregung des Sternganglion (unterstes Cervicalganglion) gefunden hat, wie zwischen den beiden hypogastrischen Nerven in Betreff des unteren Mesenterialganglions, so drängt sich mir eine ketzerische Muthmassung auf, die ich, in Ermangelung besserer Thatsachen, hier dem Leser nicht vorenthalten will. In beiden Fällen (und vielleicht noch in anderen) haben wir zuleitende Nerven in zwei Hufeisenbranchen und zwischen ihnen in der Mitte ein übertragendes Ganglion. Könnte nicht in diesen Fällen die Uebertragung (die doch allem Anschein nach kein Reflex ist) nach einem anderen schon lange ermittelten, aber noch wenig erörterten Prinzipe geschehen? Wir meinen das Prinzip, das wir „gangliöse Irradiation" nennen möchten. Vermöge dieses Prinzips haben wir einst die Mitwirkung der Lungenganglien zur Verhütung ausgedehnter Gefässlähmung nach Durchtrennung nur eines Vagus zu erklären vorgeschlagen. (Siehe Band I dieser Sammlung, pag. 326 u. 391.) Eine solche gangliöse „Irradiation" eines motorischen Nervenastes müsste in vieler Beziehung den gleichen Effekt haben, wie eine äusserst reichliche Theilung in der Peripherie. Aber sie muss noch vielseitiger und ausgedehnter wirken, denn bei einer blossen Theilung, auch der vielfachsten, könnte eine Wurzel nicht den Einfluss der anderen ersetzen, wenn diese z. B. durchschnitten wäre. Die gangliöse Irradiation wäre bei Gegenwart mehrerer Wurzeln von viel ausgedehnterer Wirksamkeit.

VIII.

APPENDICES AUX LEÇONS SUR L'ENCÉPHALE

(Rédigées par P. Marchi, 2me éd. Florence 1873.[1])

I.

L'arrêt du cœur ou le ralentissement du pouls produit par l'irritation du vague au cou, a été considéré autrefois par le Prof. Schiff comme

[1]) La plus grande partie de ces Appendices a été élaborée pendant le premier semestre de l'année scolaire 1872, et le Docteur Mosso en a rendu compte dans un article, dont nous reproduisons plus loin un paragraphe contenant des expériences sur *l'irri-*

l'effet de l'épuisement des nerfs moteurs du cœur par une irritation relativement trop forte. Cette manière de voir est en rapport avec un grand nombre de faits et de considérations que le Prof. Schiff a exposés dans son Mémoire sur les nerfs du cœur, publié dans les années 1848—49 dans le Journal de Médecine physiologique de Roser et Wunderlich. L'hypothèse que le Prof. Schiff proposait alors, avait pour but d'éviter qu'une nouvelle et problématique propriété des nerfs moteurs ne fût introduite dans la physiologie, la propriété de pouvoir empêcher l'action du muscle auquel ils se rendent; avant d'admettre une pareille propriété il voulait tenter tout ce qu'offrait la physiologie des nerfs moteurs, pour expliquer l'arrêt du cœur d'une manière plus conforme à notre connaissance des propriétés générales des nerfs moteurs, que ne l'était la théorie des nerfs arrestateurs.

On sait que cette théorie de Schiff trouva beaucoup d'adversaires; mais leurs objections n'infirmaient point une théorie dont l'auteur avait dès sa première publication (le Mémoire cité) prévu et écarté toutes les objections qu'on éleva plus tard contre elle. La base de cette théorie était une hypothèse appuyée sur un grand nombre de faits, qui se sont encore multipliés depuis. Elle consistait en ceci: Les nerfs moteurs dans le cœur s'épuisent avec une telle facilité qu'une irritation, même petite, ou une seule contraction cardiaque, suffit pour les épuiser pour un laps de temps plus ou moins long. L'extension de cette *épuisabilité* des ramifications nerveuses intracardiaques aux troncs du vague au cou et à ses racines dans la moelle allongée, était encore plus hypothétique. Cette hypothèse une fois admise, tous les faits semblaient s'accorder complètement pour démontrer qu'en effet les nerfs cardiaques sont épuisables à tel point que des irritations trop faibles pour agir sur d'autres nerfs, suffisent pour irriter les nerfs cardiaques et produire une accélération des battements du cœur; des irritations un peu plus fortes, au contraire, produisent déjà un épuisement de ces nerfs et par conséquent un arrêt du cœur. Les attaques principales des adversaires étaient dirigés contre la thèse qu'une *très faible* irritation des vagues au cou puisse produire une *accélération* des pulsations. Cependant cette accélération a été observée et démontrée très souvent à Francfort, à Berne, à Florence. Ceux qui ont pu assister à ces expériences n'ont gardé aucun doute sur la réalité du fait; ce fait a d'ailleurs été observé aussi par d'autres auteurs; outre Moleschott, qui,

---

tation chimique des nerfs accélérateurs du cœur, qui n'ont pas été publiées ailleurs. Le reste de cet article, ainsi qu'un article de M. Schiff lui-même sur le même sujet, ne sera pas reproduit dans ce Recueil, comme faisant double emploi avec ces „Appendices“.

sur ce point, confirma *pleinement* les résultats de Schiff, quelques adversaires de sa théorie avaient observé des indications de ce fait. Mais ils cherchaient, comme Bezold, à l'expliquer par un défaut d'isolement de l'irritation électrique et par sa déviation sur le cœur lui-même. Comme si l'accélération n'avait pas été démontrée aussi par l'irritation mécanique et chimique! Et quelques années plus tard, pendant que ses accusations contre les expériences de Schiff étaient répétées par d'autres auteurs, Bezold lui-même, croyant avoir découvert des nerfs accélérateurs du cœur, cherchait à prouver qu'une méthode d'irritation semblable à celle employée par Schiff, mais avec moins de précautions, ne pouvait pas produire de déviations nuisibles sur le cœur ou sur les grosses artères. (Voir Comptes-rendus des travaux de physiologie de Würtzbourg, 2e fascicule.)

Une des conséquences de la théorie de Schiff était qu'une irritation des nerfs cardiaques ne devait pouvoir accélérer le pouls que dans une très petite proportion; la théorie de l'épuisement exige en effet qu'après une irritation produisant *une seule* pulsation, un certain temps de réparation soit indispensable, et ne puisse être abrégé que de peu par une irritation plus forte des nerfs. Ceci a été développé encore une fois par Schiff dans un Mémoire publié il y a six ou sept ans dans le Journal de Physiologie de Moleschott. Néanmoins quelques physiologistes continuèrent à objecter à Schiff que si réellement le vague était un nerf moteur du cœur, son irritation devrait produire une accélération beaucoup plus considérable que celle qu'il avait obtenue. La petite augmentation de quatre à douze pulsations par minute a été considérée par Schiff, déjà dans son premier Mémoire, comme une augmentation assez forte, eu égard à la théorie d'après laquelle la possibilité d'une augmentation de la fréquence du pouls par excitation nerveuse devait être tellement limitée. Bezold et Pflüger demandaient une augmentation plus décisive, plus considérable. Bezold s'attendait peut-être à une augmentation comme celle qu'il croyait avoir obtenue par les nerfs qu'il a supposé à tort être des nerfs moteurs du cœur et qui ne sont qu'augmentateurs de la pression. Schiff ne pouvait répondre à de telles objections que par la base même de sa théorie, qui n'admettait pas la possibilité d'une augmentation plus forte. Il est entièrement d'accord avec sa théorie, quand il termine ainsi une réponse à Pflüger: „Celui qui me montrerait une expérience dans laquelle l'irritation du vague, sans action primitive sur la pression, produirait une augmentation très considérable de la fréquence du pouls, aurait porté à ma théorie un coup plus fort que celui que tous mes adversaires réunis ont jamais pu lui porter.“

En 1870 Schiff a essayé, pour asseoir plus fortement sa théorie,

d'introduire dans la circulation différents poisons qui, en affaiblissant les nerfs, les rendraient plus résistants à l'irritation. Il espérait obtenir ainsi qu'une irritation *forte* du nerf chez l'animal empoisonné aurait un effet identique à celui d'une irritation *très faible* chez l'animal non empoisonné. Il espérait voir ainsi, sous l'influence d'un courant non affaibli, appliqué au tronc du vague au cou, l'augmentation des pulsations qu'on n'obtient chez l'animal normal qu'avec une irritation extrêmement affaiblie par des moyens artificiels.

Déjà quelques années auparavant, Schiff avait employé la belladonne, à haute dose pour supprimer la propriété du vague d'arrêter les mouvements du cœur; Bezold a montré, peu de temps après, que, même de petites doses du même poison suffisent à cet effet, tandis que les autres fonctions nerveuses ne sont pas encore ou sont à peine affaiblies. Schiff employa aussi, dans le même but, la daturine. Les expériences furent faites sur des chats et des chiens, chez lesquels on avait cherché à séparer le vague du sympathique. Dès les premières expériences il se trouva, par hasard, quelques animaux, chez lesquels l'irritation du vague par un courant d'induction (deux petits éléments Daniel, 8 centimètres d'espace entre les deux bobines), produisait non seulement l'augmentation habituelle et modérée de la fréquence, mais une augmentation très forte, dépassant le double de la fréquence avant et après l'irritation. Comme conséquence de cette forte accélération, se montrait aussi une augmentation de la pression dans la carotide. Schiff, étonné de ce résultat, répétait la même irritation dans le premier des animaux qui avaient offert ce symptome, en comptant le pouls non seulement sur le tracé kymographique, mais en même temps avec le stéthoscope; et le résultat se confirmait. La fréquence du pouls avant l'irritation et avant la curarisation des animaux atropinisés était, avec le vague coupé, de 32 pulsations environ en dix secondes; par la curarisation le pouls était descendu peu à peu jusqu'à 25 et l'irritation du vague le fit augmenter jusqu'à 56 et à 61 pulsations. On n'avait donc pas avant l'irritation un très fort ralentissement du pouls; il était d'une fréquence relativement normale. L'augmentation par l'irritation *dépassait de beaucoup* la fréquence qui existait avant l'empoisonnement de l'animal. L'irritation avait donc donné un effet insolite et extraordinaire. Dans le cours de ces expériences, on constata que généralement, dans les conditions indiquées, l'augmentation du pouls existe, mais qu'elle est en général inférieure aux chiffres mentionnés. Cependant chez trois autres animaux la fréquence qui n'était pas de beaucoup inférieure à la normale, pouvait être augmentée presque jusqu'au double par une irritation des vagues. Cette augmentation était l'effet de l'irritation: 1° parce

que l'effet commençait et finissait [1]) avec l'irritation, quoique l'augmentation de la fréquence apparaisse plus rapidement qu'elle ne disparaît; 2° parce que, en augmentant l'énergie du courant, on pouvait, jusqu'à un certain point, augmenter encore l'effet.

On voit que ces expériences avaient trop bien correspondu au but. On voulait démontrer que, dans certaines conditions, une irritation *forte* du vague augmente le pouls, comme le fait en général une irritation *faible*. On a vu qu'il existe des animaux chez lesquels après l'administration de l'atropine ou de la daturine, une forte irritation produit une augmentation *beaucoup plus considérable* que celle qu'on obtient à l'état normal par une irritation faible. Bien que l'effet ne fût pas également prononcé chez tous les animaux, mais seulement chez quelques-uns, il était du moins prouvé que, dans certaines conditions, une irritation nerveuse peut augmenter le pouls jusque près du double. Or cela est plus que la théorie de l'épuisement ne peut supporter sans être ébranlée jusque dans sa base. Cette théorie, qui jusqu'alors avait résisté à toutes les objections, est impuissante en face des faits relatés ici. En effet, du moment que la fréquence normale du pouls peut augmenter du double par une excitation des nerfs, on ne peut plus admettre qu'après chaque pulsation un temps *presque défini* de réparation soit nécessaire pour qu'une autre pulsation puisse avoir lieu. Il a donc fallu abandonner une théorie qui n'avait plus de base suffisante et renoncer à l'opposition faite à l'hypothèse de l'existence de nerfs arrestateurs, attendu que la seule manière possible d'expliquer les faits existants sans recourir à cette hypothèse tombe devant les observations communiquées ici. Sans renoncer à aucun des *faits* communiqués dans ses publications antérieures sur les nerfs du cœur, M. Schiff peut se mettre d'accord avec les défenseurs de la nature arrestatrice du vague, en admettant que ce nerf contient deux sortes de fibres nerveuses agissant sur le cœur: des fibres *motrices* et des fibres *arrestatrices*. Les fibres arrestatrices sont moins excitables que les fibres motrices, puisqu'elles exigent un excitant plus fort pour être mises en action; mais une fois qu'elles sont en action, leur influence prévaut sur l'effet de l'irritation simultanée des accélératrices (motrices) [2]). Ainsi s'explique pourquoi une irritation très faible du vague produit une augmentation du pouls,

---

[1]) A peu près.

[2]) On voit que nous embrassons l'hypothèse, qui avait déjà été professée par *Schmiedeberg*, deux ans avant notre publication (en 1870), dans ses recherches sur l'action de la nicotine et de l'atropine sur les nerfs du cœur. Les faits qui étaient connus à *Schmiedeberg* ne paraissaient pas *ouvertement en opposition* avec la théorie de l'épuisabilité du tronc du vague cardiaque, telle que nous l'avions adoptée alors et depuis

tandis qu'une irritation un peu plus forte, en excitant les fibres arrestatrices, ne peut plus produire l'effet de l'irritation de leurs antagonistes. Mais quand un poison a détruit seulement les fibres arrestatrices, l'irritation révèle l'existence des fibres accélératrices, et cela d'autant plus qu'elle est plus forte.

II.

Comme il est établi qu'une modification de la pression du sang produit souvent un changement de la fréquence du pouls (changement qui, pour une pression plus forte, est généralement une augmentation de fréquence, mais qui dans certains cas est une diminution); comme, de plus, il est reconnu depuis longtemps que, dans les conditions normales, une irritation de la moelle allongée, produit, même indépendamment de son influence sur le cœur, une augmentation de la pression sanguine, plusieurs expérimentateurs ont cherché à modifier la circulation de façon à ce qu'une irritation de la moelle ne puisse plus produire l'augmentation de pression, afin de voir quelle serait dans ces conditions l'effet de l'irritation sur la fréquence du pouls. Ces essais n'ont pas abouti jusqu'à maintenant à un résultat satisfaisant, parce qu'il est très difficile, pour ne pas dire impossible, d'abolir l'influence de la moelle épinière sur les vaisseaux et de conserver en même temps son influence hypothétique sur le cœur. On a pu réduire de beaucoup l'influence de la moelle sur la pression, on a pu la retarder, et on a cru avoir néanmoins observé une influence sur le pouls. Toutes ces tentatives échouent, parce qu'on ne sait pas jusqu'à quelle limite l'altération de la pression peut être réduite dans les cas individuels, pour qu'elle ne puisse plus réagir sur le pouls. A ce point de vue on trouve en effet des différences individuelles énormes. Quelquefois une forte oscillation de la pression reste sans influence sur le cœur, tandis que dans d'autres cas il suffit d'une très faible ascension de la pression pour augmenter beaucoup le pouls. Dans d'autres cas encore une faible augmentation de la

---

vingt ans, théorie que *Schmiedeberg* ne discute pas et qu'il ne paraît pas avoir connu à cette époque. D'ailleurs je n'ai pas pu connaître le travail de *Schmiedeberg* à l'époque ou j'ai écrit ce mémoire et le mémoire suivant, intitulé „Altes und Neues“.

Plusieurs auteurs ont prétendu et répété, que c'est *Schmiedeberg*, qui aurait découvert en 1870 que certaines irritations du vague peuvent produire une augmentation de la fréquence du pouls. Il est juste de dire que *Schmiedeberg* lui-même ne s'attribue nullement cette priorité, bien qu'il n'ait pas connu mes recherches de 1848 et des années suivantes, qui sont reproduites dans ce „Recueil“.

Trois ans après la première publication de cet article *Boehm* (Archiv für experimentelle Pathologie, vol. IV, 1875, pag. 251) a montré qu'on pourrait se servir d'une certaine phase de l'action du curare chez les chats pour montrer clairement la présence des nerfs accélérateurs dans le vague, en supprimant l'action des arrestateurs. (1894.)

pression accélère le pouls tandis qu'une plus forte augmentation le ralentit. Quelquefois une augmentation de pression momentanée, que les manomètres à mercure, dont se sont servis jusqu'à présent la plupart des expérimentateurs, peuvent ne point révéler, suffit pour accélérer le pouls pour un temps très long; il arrive aussi qu'après une telle augmentation la fréquence du pouls *diminue* avant de revenir au chiffre normal. On voit qu'ici tout est individuel, c'est-à-dire soumis à des conditions variables, que nous ne pouvons pas encore préciser, et que, pour arriver à des résultats certains et indubitables, il faut recourir à des méthodes sûres et à des instruments qui indiquent sûrement chaque variation, lente ou rapide.

Dans la nouvelle série d'expériences que nous avons faite dans le trimestre passé, sur l'influence du système nerveux sur le pouls, nous nous sommes demandé en premier lieu quelle était la valeur des expériences qui semblaient indiquer une influence, accélératrice ou conservatrice, de la moelle épinière sur le mouvement du cœur.

L'expérience principale qui devait montrer l'influence conservatrice consistait à produire le fait qui vient d'être mentionné: à savoir, qu'après la section transversale de la moelle épinière, la respiration artificielle, faite avec le plus grand soin, ne peut empêcher qu'après une période d'excitation due à la section, la fréquence du pouls et la force de la pression du sang ne diminuent, très rapidement d'abord, ensuite de plus en plus lentement, mais toujours d'une manière continue jusqu'à la mort. Nous avons vu que des doutes ont déjà été émis sur la valeur de ce fait, envisagé comme preuve d'une influence de la moelle sur le cœur. Mais ces doutes, appuyés sur des expériences très intéressantes, ne sont pas suffisants pour enlever aux faits observés tout équivoque, et pour exclure entièrement l'explication qu'ils devaient combattre.

Ludwig et Thiry cherchent à expliquer le phénomène en question par une paralysie du système vasculaire; en effet, la section de la moelle épinière au cou, ainsi que Schiff l'avait depuis longtemps prouvé, paralyse tous les nerfs vaso-moteurs aussi bien dans le tronc que dans les extrémités et, en grande partie, dans la tête[1]). Mais ces auteurs ne tiennent compte que de la paralysie des très petits vaisseaux situés entre les grandes artères et les veines, et dont la contraction produit la pression dans le système artériel. Il est évident que quand ces petits vaisseaux ne sont plus contractés, mais dilatés par la paralysie, le sang artériel trouve un canal plus large pour s'écouler dans les veines; la pression artérielle doit alors diminuer, même si la force du cœur n'a aucunement changé; et la

---

[1]) On sait que cette paralysie est incomplète, parce qu'il reste encore à la moelle une action sur les vaisseaux et qu'elle ne se maintient pas à sa hauteur initiale.

diminution de pression produit, selon ces auteurs, un ralentissement du pouls. Dans ses leçons de l'année 1866, publiées par M. Marchi, Schiff a déjà dit que bien qu'il doive lui aussi admettre que dans l'expérience en question la paralysie vasculaire est la cause de la faiblesse apparente du cœur, sa manière de voir diffère néanmoins sensiblement de celle de Ludwig et de Thiry. Ces auteurs ne s'appuient que sur la paralysie des *petits* vaisseaux, consécutive à la section de la moelle cervicale; mais, dans son travail sur l'innervation des vaisseaux (1855), Schiff avait déjà indiqué que les gros vaisseaux, dans beaucoup de parties du corps, et probablement dans toutes, se relâchent et se dilatent dans une certaine mesure, lorsque les nerfs vasculaires, ou l'ensemble des nerfs qui vont le long de la moelle épinière vers la moelle allongée, sont paralysés Partant de ce fait, nous avons dû conclure avec Goltz, que dans la paralysie de tous les nerfs vasculaires, la cause principale de la faiblesse apparente du cœur, et de la pression moindre, ne réside pas exclusivement dans la facilité avec laquelle le sang artériel s'écoule par les *petits* vaisseaux dans le système veineux; mais aussi dans le fait que les gros vaisseaux dilatés augmentent aussi de capacité et doivent ainsi retenir une grande quantité de sang, qui ne peut plus retourner au cœur, et qui est par conséquent soustraite à la circulation.

Un animal avec les vaisseaux paralysés et dilatés, est un animal *relativement* anémique, qui manque de sang parce qu'une grande partie en est retenue à la périphérie. S'il en est ainsi, si chez un animal avec la moelle détruite, la pression s'abaisse et la fréquence du pouls diminue jusqu'à la cessation des mouvements du cœur, à cause de cette anémie relative [1]; et si la section de la moelle n'agit pas d'une autre manière sur le cœur, on doit pouvoir, dans les circonstances indiquées, rendre au cœur la force apparente *en augmentant la quantité de sang* à mesure que les vaisseaux paralysés se dilatent, et jusqu'à ce que le cœur reçoive la même quantité de sang, qui lui arrivait de la périphérie à l'état normal.

---

[1]) Cet affaiblissement de la pression du sang n'est pas aussi grand et surtout pas aussi persistant que plusieurs auteurs l'ont admis. Si les animaux peuvent le supporter jusqu'au début des oscillations et le retablissement partiel de la pression dont nous avons parlé dans le premier volume de ce Recueil, on peut dans des cas traités avec beaucoup de soins voir retourner les forces et conserver indéfiniment les animaux. C'est facile chez les pigeons dont nous avions détruit la moelle à partir de la seconde vertèbre dorsale jusqu'au-dessous des nerfs pelviens. Les mammifères (chats) après la même opération ont été tenus dans un ambiant de 26 à 28 degrés; chez un chien chauffé jusqu'à cette température j'ai pu extirper tout le sympathique abdominal y compris les splanchniques *des deux côtés* et j'ai pu le garder pendant plusieurs semaines. (1894.)

Les expériences que nous avons faites pour contrôler cette manière de voir furent très nombreuses. Evidemment pour augmenter la quantité de sang à mesure qu'une partie du sang circulant devenait stagnante dans les vaisseaux dilatés, nous devions ouvrir une artère ou une veine chez un animal qui avait subi la section de la moelle épinière pendant l'éthérisation ou la curarisation, et y faire pénétrer du sang d'un autre animal de la même espèce, jusqu'à ce que la pression dans les artères, mesurée par un manomètre, eût atteint la même valeur que dans l'animal vivant. Pour maintenir la circulation on devait en même temps faire la respiration artificielle d'une manière très régulière, observer le manomètre à mercure et avoir un autre appareil pour compter de temps en temps la fréquence du pouls. Les premières expériences furent faites en se procurant la quantité de sang que l'on jugeait nécessaire, au moyen d'une saignée pratiquée dans une veine d'un autre chien et en exécutant la transfusion avec une seringue, de la manière usuelle, on a réussi ainsi à élever jusqu'à un certain degré, et pour peu de temps, la pression du sang dans l'animal opéré. Lorsque, après la section de la moelle, la pression était considérablement diminuée, on pouvait relever jusqu'à un certain point la fréquence; mais toutes ces expériences n'étaient pas satisfaisantes; la force apparente du cœur ne revenait pas à sa valeur normale, ou ne s'y maintenait qu'un moment; la transfusion devant être assez abondante, demandait un certain temps; le sang se coagulait dans le tube et l'expérience était interrompue avant d'être achevée.

Dans une seconde série d'expériences nous avons essayé d'éviter la coagulation du sang en le soumettant au battage. Ainsi nous pouvions injecter au chien en expérience tout le sang soutiré à un autre chien. Mais ces expériences n'aboutirent pas plus que les autres à un résultat satisfaisant; après la transfusion, la pression sanguine chez l'animal en expérience resta inférieure à la pression normale; elle s'était cependant élevée d'une manière passagère pendant la transfusion. La fréquence du pouls, elle aussi diminuée après la destruction de la moelle, avait augmenté, mais n'était pas revenue à la fréquence qui existait après l'application du curare et avant la destruction du système nerveux central.

Evidemment le succès très incomplet de ces expériences, indiquait que la quantité de sang injectée n'était pas suffisante pour combler les lacunes produites dans le système vasculaire par la paralysie des nerfs vaso-moteurs, et que la dilatation surtout des *veines* paralysés était beaucoup plus considérable que nous ne le croyions au commencement. Dans une série d'expériences nous avons introduit une quantité toujours croissante de sang dans les vaisseaux de l'animal paralysé. La pression, abaissée

par la section de la moelle, se relevait toujours plus et pour un temps plus long, mais restait encore inférieure à la pression normale, et ne se maintenait que peu de temps à son maximum. Nous étions surpris de la grande quantité de sang que pouvait recevoir un système vasculaire paralysés, sans reprendre la tension que les vaisseaux avaient avant la section; nous craignions qu'une hémorrhagie interne n'eût fait s'écouler dans une cavité du corps la grande quantité de sang introduite. Mais l'autopsie montra que, du moins à l'œil nu, pas une goutte de sang n'était sortie des vaisseaux. La quantité de sang que l'on devait introduire était enfin devenue tellement grande, que nous devions hésiter à injecter une telle quantité de sang *défibriné;* parce que, de cette manière, on devait produire une altération de toute la masse sanguine. Et cette altération pouvait, en irritant le système nerveux, compliquer l'effet de la transfusion que nous nous étions proposés d'observer.

Dans ces conditions il ne nous restait qu'un seul moyen d'introduire du sang *normal* en quantité illimitée, jusqu'à ce que la tension des vaisseaux paralysés soit devenue égale à la tension des vaisseaux avant la section. On devait faire arriver directement le sang artériel d'un grand chien normal, dans le système vasculaire d'un autre chien petit et paralysé et observer, pendant la transfusion, l'état du manomètre, pour arrêter l'afflux du sang quand la tension serait redevenue normale.

Le poids des animaux avant et après l'expérience pouvait indiquer la quantité de sang passée de l'un à l'autre.

Nous avons choisi des petits chiens qui furent d'abord curarisés. On fit la respiration artificielle et l'on introduisit le tube d'un manomètre enregistreur dans une carotide. Le manomètre inscrivait sur un cylindre la hauteur normale de la pression et ses variations, ainsi que la fréquence du pouls. Après quelques minutes, on arrêtait le cylindre et l'on faisait la section transversale de la moelle, généralement au niveau de la première vertèbre cervicale. L'animal était ainsi virtuellement décapité; on préparait rapidement l'autre chien; un tube placé dans une artère communiquait avec un vaisseau de l'animal paralysé, chez lequel la respiration artificielle ininterrompue maintenait la circulation. L'irritation produite par la section de la moelle augmentait au premier moment et quelquefois pendant six à huit minutes, la pression sanguine et la fréquence du pouls. En général, ce temps d'irritation suffisait pour préparer l'autre animal, toujours beaucoup plus grand que le premier. Une pincette à pression tenait provisoirement fermée la communication entre le système vasculaire des deux animaux; toutes les voies de communication étaient pleines d'un liquide destiné à empêcher l'air de s'introduire dans la cir-

culation du petit chien. Ces préparatifs étant faits, nous devions généralement attendre quelque temps, jusqu'à ce que le manomètre fût revenu, après la période d'irritation, à la pression primitive. Alors le cylindre était remis en mouvement, et l'abaissement de la pression et de la fréquence du pouls, résultant de la paralysie de la moelle, s'enregistraient. Quand la pression était devenue tellement basse, qu'elle nous paraissait incompatible avec la continuation d'une vie même partielle chez l'animal empoisonné, l'on ouvrait la communication avec l'artère du gros chien, qui jusqu'alors avait patiemment attendu; son sang pénétrait dans les vaisseaux relativement vides du petit animal, et la pression indiquée par le manomètre commençait rapidement à s'élever. Nous étions cependant étonnés du temps relativement long qui était nécessaire pour que la circulation toujours énergique du gros animal ait poussé dans les vaisseaux du petit assez de sang pour que la tension des vaisseaux de ce dernier soit arrivée au maximum de la pression qui existait avant la section de la moelle. Quelquefois ce maximum fut un peu dépassé. Alors on interrompait de nouveau la communication, et on voyait le tracé manométrique se maintenir pendant un certain temps dans les limites de la pression *normale,* et la fréquence du pouls, qui s'était élevée, retourner à peu près à la fréquence normale. Nous croyions donc avoir atteint le but et avoir rempli les lacunes des vaisseaux dilatés par la paralysie.

Mais ce rétablissement de la circulation n'était point définitif: après un laps de temps plus ou moins long la courbe commençait de nouveau à descendre, et la fréquence du pouls diminuait, quoiqu'elle se maintînt un peu plus longtemps que la pression. Il fallut reconnaître que la dilatation des vaisseaux augmente encore longtemps après la section de la moelle, et peut-être sous l'influence de la pression plus forte, de sorte que la quantité de sang suffisante au début pour remplir les vaisseaux, devenait bientôt insuffisante. Il fallait faire une nouvelle transfusion; on ouvrait de nouveau la communication avec l'animal normal, jusqu'à ce que l'animal empoisonné eût de nouveau atteint la pression et le pouls normal. Enfin, grâce à plusieurs transfusions dont l'effet était en général de plus en plus durable, on réussit après la section ou la destruction de la moelle cervicale, à rétablir la pression et le pouls pendant un temps suffisamment long pour autoriser la conclusion suivante: à savoir, qu'après la section de la moelle cervicale, la faiblesse apparente du cœur, se manifestant dans le pouls et dans la pression, *n'est qu'un effet du manque relatif du sang dans le système vasculaire,* et que cela n'a rien à faire avec la destruction de nerfs hypothétiques, chargés de maintenir la force

du cœur. Le cœur fonctionne comme auparavant, pourvu que la pression du sang soit remise au *statu quo ante.*

Qu'on ne dise pas que la présence du sang d'un autre animal ait irrité le cœur, et compensé ainsi son inactivité, conséquence de la paralysie; non, car ce sang étranger ne peut être un irritant que par sa qualité ou par sa quantité. Il ne l'est pas par sa qualité, comme nous l'avons démontré dans des expériences précédentes où nous avons injecté à deux chiens, de l'un à l'autre, jusqu'à 140 cent. cubes de sang qui leur avait été d'abord enlevé; de cette façon le sang étranger était introduit sans augmentation de la quantité et il ne se montrait dans aucun des deux chiens un signe quelconque d'irritation du cœur ou des nerfs vasculaires. Tous les animaux qui servirent à de telles expériences, se portaient très bien même longtemps après.

Chez l'animal curarisé on ne produit pas non plus d'irritation du cœur quand, après une saignée abondante, ou injecte une quantité, de sang d'un animal normal, égale à celle qu'on a soustraite. Le sang étranger ne pouvait pas irriter par sa *quantité,* puisque, pour cela on aurait dû avoir un excès relatif de la quantité du sang et par conséquent de la tension des vaisseaux. Or, l'observation continuelle du manomètre empêchait d'introduire un tel excès, parce que la communication était interrompue au moment où la tension menaçait de dépasser la normale.

Puisque le cœur, pourvu qu'il reçoive une quantité suffisante de sang, peut encore, malgré la dilatation vasculaire, produire une pression normale, Schiff en conclut qu'après la section ou la destruction de la moelle cervicale, le cœur n'a pas nécessairement *perdu de sa force,* en tant que celle-ci contribue à produire la pression. On pourrait objecter que cette conclusion, en tant qu'elle s'adresse à la pression moyenne, est erronée, parce que pendant la longue durée de la transfusion on pourrait avoir indroduit dans les vaineaux du petit animal une quantité de sang telle qu'enfin la pression doive s'élever jusqu'à la normale, même *sans l'intervention de la contraction cardiaque.* Il fallait donc prouver que réellement c'est la contraction du cœur qui dans ce cas rétablit la pression artérielle et non pas la quantité excessive de sang. Pour donner cette preuve, deux fils d'une bobine d'induction furent fixés au nerf vague, qui, comme dans toutes les expériences précédentes, avait été coupé. Quand la pression était retournée à la hauteur normale, grâce à la transfusion, ou faisait agir un courant galvanique à interruptions fréquentes, sur la bobine d'induction: le nerf vague ainsi irrité arrêtait temporairement les contractions du cœur; *immédiatement* la pression sanguine tombait et la courbe s'approchait rapidement de l'abcisse.

On avait ainsi à peu près la pression du sang *présent* mais *immobile* et la demonstration que la quantité de sang injectée en elle-même ne pouvait pas exercer une forte pression. On suspendait le courant galvanique primitif, le cœur entrait de nouveau en contraction et avec chaque contraction les ordonnées de la courbe de pression s'élevaient de nouveau fortement. L'élévation pour chaque systole était enorme et en quelques instants on avait non seulement atteint la hauteur de l'ordonnée telle qu'elle était avant la galvanisation, mais en général on l'avait de beaucoup dépassée. Ceci est une preuve évidente que le cœur avait une force de contraction suffisante non seulement pour produire un déséquilibre de pression entre les artères et les veines, comme c'était le cas avant la galvanisation, mais encore pour produire un déséquilibre beaucoup plus grand, s'approchant dans certains cas du double.

Pour un chien du poids moyen de cinq kilogrammes on devait augmenter la masse sanguine de 250 à 300 grammes pour remplir pour trente ou quarante minutes l'augmentation de capacité produite par la paralysie du système vasculaire. La plus grande partie du sang s'accumulait dans les veines. On voit donc que l'état de contraction dans lequel sont maintenues les veines, sous l'influence normale du système nerveux vaso-moteur, est relativement très considérable. C'est la conclusion à laquelle était arrivé *Goltz* par une autre voie, dans ses expériences sur les grenouilles[1]).

III.

Après avoir démontré que la destruction de la moelle épinière et de ses communications avec la moelle allongée, n'affaiblit pas *directement* le cœur, il restait à examiner si une irritation de la moelle épinière ou de ses nerfs peut accélérer le mouvement du cœur indépendamment de l'augmentation de la pression du sang produite par cette irritation.

Chez des animaux curarisés nous avons fait, après avoir coupé les nerfs vagues et sympathiques, la section de la moelle allongée et de la moelle épinière sous l'origine des prétendus nerfs accélérateurs[2]), et nous avons souvent réussi à irriter la moelle épinière, dans sa partie cervicale ou thoracique[3]), sans produire une élévation, même passagère ou très faible de la pression; cependant quelquefois la pression s'élevait encore un peu dans le courant de l'irritation.

---

[1]) Depuis que ceci est écrit des expériences analogues ont été faites par d'autres auteurs et par moi-même. 1894.

[2]) La section inférieure était faite entre la première et la seconde vertèbre dorsale.

[3]) Thoracique supérieure de la première vertèbre.

Or dans tous les cas où l'irritation même énergique de la moelle épinière, cervicale et thoracique supérieure, n'avait pas produit d'élévation de la pression, il n'y eut pas non plus d'augmentation de la fréquence du pouls.

Ces expériences ne prouvaient que l'absence d'une influence *directe* sur le rythme du cœur, de la moelle épinière et de ses nerfs restés intacts. Mais on devait rechercher si les prétendus nerfs accélérateurs du cœur se trouvent justement dans la partie de la moelle épinière que l'on devait détruire dans la série précédente d'expériences, pour éviter l'élévation de la pression.

Une grande difficulté semblait s'opposer à une telle expérience: l'irritation des nerfs rachidiens augmente la pression du sang et celle-ci réagit sur la fréquence du pouls. On devait donc chercher un moyen de rendre la fréquence du pouls absolument indépendante de la pression du sang. Après beaucoup d'essais, Schiff atteignit le but, grâce à l'injection souscutanée de petites doses d'atropine.

Il résulte des nombreuses expériences faites dans les derniers mois qu'une quantité à peine supérieure à celle qui suffit pour dilater la pupille, produit une grande insensibilité du cœur à la pression. Celle-ci peut augmenter du double et même du triple, et diminuer jusqu'à la moitié et même au tiers, sans que la fréquence du pouls soit en rien modifiée. De plus, comme l'atropine a la propriété de paralyser les fibres arrestatrices du cœur, qui se trouvent dans le vague, on supprime ainsi l'obstacle que l'activité de ces fibres oppose à une accélération du pouls; dès lors une influence qui tend à augmenter le pouls rencontre moins de résistance. Dans ces conditions, nous pouvions irriter directement, avec les plus forts courants d'induction la partie inférieure cervicale de la moelle épinière considérée comme le siège principal des nerfs accélérateurs, *sans qu'il se montrât la moindre altération dans la fréquence du pouls,* bien que la pression augmentât considérablement. L'action de l'atropine est tellement puissante que quelques gouttes suffisent pour détruire l'effet que la pression immense produite par la ligature de l'aorte thoracique et des deux artères brachiales devrait exercer sur le rhythme du cœur. De cette manière nous avons pu démontrer, par une longue série d'expériences sur les nerfs rachidiens et sympathiques cervicaux et abdominaux d'animaux atropinisés, que la plus forte irritation de la moelle épinière reste sans effet direct sur la fréquence du pouls [1]).

[1]) Ce résultat se rapporte à des chiens et des chats dont le système des deux vagues a été coupé „*complètement*" au cou, c'est-à-dire avec les nerfs recurrents. Nous verrons cependant dans la suite que parmi ces animaux il se présente souvent une

En examinant un grand nombre de chiens, on trouva une nouvelle preuve de la non-existence de nerfs accélérateurs du cœur dans la moelle épinière; chez quelques-uns en effet, du moins sous l'influence du curare, la compression de l'aorte thoracique inférieure n'altérait plus le rythme du cœur. Chez ces animaux, pour lesquels on ne pouvait pas objecter qu'un nerf quelconque avait été coupé ou paralysé par l'atropine, l'irritation de la moelle épinière ne changeait en rien la fréquence du pouls, après la destruction du vago-sympathique [1]).

On a dit que, outre le vague, le sympathique cervical pouvait exciter le mouvement du cœur; mais dans des recherches sur les lapins, qui se prêtent très bien à de telles expériences, Schiff ne constata jamais avec certitude une augmentation de la fréquence du pouls, lorsqu'il avait, quelques jours avant l'expérience, extrait *le spinal* des deux côtés. Cette opération est *absolument nécessaire;* sans elle on tombe dans les erreurs que beaucoup d'expérimentateurs ont commises, l'accessoire étant essentiellement la partie motrice du vague, et la source de toutes les fibres motrices du cœur qui appartiennent au vague, et quelques fibres de l'accessoire, très voisines de la base du crâne, sont en communication avec le sympathique.

Dans les travaux de 1848 et 49, Schiff désigne le vague non comme le *seul,* mais comme le *principal* nerf moteur du cœur, quoique à cette époque ce nerf fût le seul dans lequel on pût démontrer l'existence de fibres accélératrices du cœur. Cette manière de voir considérée alors et plus tard par quelques auteurs comme paradoxale, s'appuyait sur le fait qu'une agitation générale, ou une influence agissant sur le système nerveux central, augmente le pouls, même après la section des vagues. On pouvait donc supposer l'existence d'autres nerfs cardiaques capables d'augmenter la fréquence du pouls indépendamment du vague.

Pendant que l'on cherchait en vain de tels nerfs, Ludwig et Thiry démontraient qu'une augmentation de la pression artérielle augmente, dans beaucoup de cas, la fréquence du pouls, chez les animaux curarisé dont le vague est coupé. Après de telles observations, il semblait très probable que l'augmentation souvent rudimentaire produite après la section des vagues, par une excitation générale, serait due à une augmentation de pression artérielle dépendant de cette excitation. Grâce à sa découverte

---

exception *apparente* à cette règle où l'irritation de la moelle dorsale supérieure augmente encore la fréquence du pouls, même sans qu'une augmentation de pression y intervienne, et nous aurons à prouver, que dans ces cas on n'a pas affaire *directement* à des nerfs accélérateurs de la fréquence. (1894.)

[1]) Complète! (1894.)

de la nouvelle propriété de l'atropine, Schiff fut conduit à examiner la question qu'il avait abandonnée depuis tant d'années. En effet, si le vague est le seul nerf moteur cardiaque, et si l'augmentation du pouls qui se produit dans certaines conditions même après la section du vague, dépend d'une modification de la pression du sang, l'atropinisation et la section du vague doivent à elles deux rendre la fréquence du pouls à peu près invariable.

On sait qu'en comprimant les deux carotides communes on produit une anémie cérébrale relative, qui agit sur le système vasculaire comme une forte irritation, et augmente considérablement la pression sanguine et la fréquence du pouls. Mais on a pu démontrer que ces deux derniers effets ne dépendent pas l'un de l'autre: c'est une même cause, l'irritation par anémie cérébrale, qui produit d'une part la contraction vasculaire et de l'autre l'excitation des nerfs moteurs cardiaques. On chercha d'abord à prouver que l'accélération du pouls a réellement lieu indépendamment de la pression plus forte du sang, et par les nerfs qui se rendent au cœur.

Chez quelques chats et chez un petit chien, on ouvrit la cavité thoracique, et ayant observé que l'occlusion des deux carotides pendant une forte curarisation avait encore son double effet, on détruisit tous les nerfs cardiaques. L'occlusion des carotides augmentait encore la pression, mais la fréquence du pouls ne variait plus. La preuve étant donnée qu'il s'agissait de l'action d'un nerf cardiaque, on chercha d'abord s'il dépendait du sympathique. On détruit le ganglion cervical supérieur chez les chats, on extirpa le ganglion cervical moyen chez les chiens, le ganglion cervical inférieur chez les chats et les chiens; mais l'augmentation de la fréquence du pouls persistait. Ces tentatives n'ayant pas abouti on chercha si les nerfs en question n'étaient pas des filets appartenant au système du vague, mais non contenus dans le tronc cervical de ce nerf. Une nouvelle série de recherches, faites dans ce but, conduisit à des résultats très intéressants.

D'abord nous avons constaté qu'après l'extirpation de l'accessoire, faite sur quelques chats curarisés, atropinisés et soumis à la section des vagues au cou, l'occlusion des deux carotides produisait une forte augmentation de la pression, *mais laissait intacte la fréquence du pouls.*

Plus tard nous avons découvert qu'il suffit généralement de l'extirpation de l'accessoire d'un côté, sans toucher à celui du côté opposé, pour empêcher l'augmentation de la fréquence, après occlusion des deux carotides chez l'animal atropinisé. Et finalement nous avons dû conclure que le nerf cherché appartient au système du vague; que ses racines se trouvent dans l'accessoire; que ces fibres ne suivent pas la branche externe de

l'accessoire, mais s'identifient avec la branche *interne* dans le vague, qu'elles rejoignent à la base du crâne, pour l'abandonner avant sa sortie de son second ganglion: le ganglion du tronc, qui correspond au plexus gangliforme de l'anatomie humaine.

IV.

Les nerfs cherchés doivent donc accompagner le vague jusqu'au niveau du second ganglion et puis le laisser pour atteindre par une autre voie le plexus cardiaque. Les différents nerfs qui sortent du vague au point indiqué chez l'homme, se retrouvent aussi chez les carnivores; mais ils sont en partie réunis le long du cou dans la gaîne commune du vago-sympathique. Il reste donc à considérer seulement le rameau pharyngien, qui pourrait, par des anastomoses contenues dans les parois du pharynx, avoir des rapports avec le plexus cardiaque, et le rameau laryngien. Ce dernier, comme le savait déjà *Andersch* pour l'homme, et comme on l'a confirmé dans ce siècle pour beaucoup de mammifères, envoie au niveau du larynx et dans l'intérieur de la masse laryngienne, un petit rameau anastomotique vers une ramification du laryngé inférieur. Les nerfs cardiaques pourraient suivre cette anastomose puis courir dans le rameau récurrent vers la cavité thoracique et de là, ou bien entrer dans les fins rameaux que le récurrent envoie au plexus cardiaque connus déjà par *Andersch* et *Neubauer*, ou bien rentrer de nouveau dans le tronc du vague pour en ressortir presque immédiatement, dans ses derniers rameaux cardiaques.

Nous avons isolé chez beaucoup de chiens, curarisés et atropinisés, les nerfs laryngés supérieurs ou seulement leur rameau laryngien proprement dit, puis coupé le vague au cou. Après cette préparation on fermait les deux carotides et la pression et le pouls augmentaient immanquablement. Après nous être assurés de ce fait par de nombreuses expériences, nous avons coupé les nerfs laryngés supérieurs; l'occlusion des deux carotides continuait à produire une augmentation de la pression du sang, *mais la fréquence du pouls restait la même.* Ces expériences furent répétées sur d'autres animaux, en coupant au lieu des laryngés supérieurs, les nerfs récurrents à des hauteurs variables de leur parcours; le résultat fut le même.

Une grande partie, peut-être la plus grande partie des fibres accélératrices du cœur quitte donc le vague au-dessus de la région de l'os hyoïde, mais dans la plupart des animaux examinés par Schiff, quelque-unes de ces fibres restent dans le tronc du vague. On devait encore examiner si les fibres motrices trouvées obéissent seulement à

l'irritation par anémie cérébrale ou aussi à d'autres excitants. Schiff se servait, dans ce but, de courants d'induction, avec ou sans renversement; il observa toujours une augmentation énorme de la fréquence du pouls, qui augmentait d'autant plus rapidement que l'irritation était plus forte.

Les nerfs accélérateurs peuvent *augmenter* le rhythme normal du cœur, mais ils ne le *produisent* pas, puisque les battements du cœur sont l'effet d'une irritation de la partie *périphérique* des nerfs contenus dans le myocarde. Ceux qui croient que la section des troncs des nerfs moteurs du cœur doit toujours ralentir le pouls, ont donc tort. C'est seulement lorsque les nerfs moteurs du cœur sont mis en activité par une excitation quelconque, que leur paralysie doit ralentir le pouls, en faisant cesser cette activité.

Dans les nombreuses expériences que nous avons faites sur les nerfs récurrents, nous avons employé plusieurs substances excitantes, et nous avons vue que, le cœur une fois rendu indépendant de la pression du sang et de l'influence des nerfs arrestateurs, au moyen de l'atropine, la section des vagues et des recurrents, simultanée ou successive, *diminuait* la fréquence du pouls.

Dans d'autres expériences nous avons observé que même l'excitation par la douleur chez l'animal atropinisé augmente la fréquence du pouls. Nous en avons conclu que cette augmentation, observée pour la première fois par Magendie, et qui est accompagnée d'une augmentation de la pression, ne dépend pas de celle-ci, mais d'une excitation indépendante des centres moteurs du cœur dans la moelle allongée.

Il n'est pas possible d'indiquer dans cette esquisse toutes les modifications et variantes introduites par Schiff dans l'exécution de ces expériences; mais les faits mentionnés suffisent pour appuyer cette conclusion: 1° Le vague est le seul nerf accélérateur des mouvements cardiaques, du moins pour les irritations connues jusqu'à présent; 2° En dehors du vago-spinal, aucun nerf ne possède de fibres dont l'irritation produise directement une augmentation de la fréquence du pouls.

Le grand nerf cardiaque superficiel, chez les lapins et les chats, appelé *dépresseur* par Ludwig et Cyon, n'agit sur la fréquence des battements du cœur qu'indirectement, pas l'intermédiaire de la pression; des doses minimales d'atropine et la chloroformisation profonde le privent de cette influence.

IX.

DE L'IRRITATION CHIMIQUE DES NERFS CARDIAQUES.

(Rédigé par le Docteur Angelo Mosso.)

Sperimentale, Florence, 1872.

Outre l'excitation galvanique, l'un des principaux excitants dont Schiff s'est servi pour démontrer l'activité de ces fibres excitatrices du cœur, a été l'anémie relative du cerveau, produite par l'occlusion des carotides. On savait depuis longtemps qu'après la section des vagues, en comprimant le tronc des carotides communes, l'anémie cérébrale agit comme une forte irritation sur le système vasculaire: la pression monte fortement et le pouls croît considérablement en fréquence.

Dès le commencement de ces expériences, en considérant que l'effet se produisait quelques fois très tard, jusqu'à une demi-minute après la fermeture des carotides, et ne cessait pas immédiatement, mais peu à peu, après leur réouverture, et que la fermeture d'autres artères, beaucoup plus volumineuses que les deux carotides, ne produisait pas un effet semblable, mais seulement une élévation peu notable de la pression qui cessait rapidement, il ne fallait pas supposer que l'élévation produite par la fermeture des carotides dépende uniquement d'une cause mécanique, soit de distension diminuée du système circulatoire. Quand on liait successivement le tronc des deux carotides communes, la ligature de la dernière artère produisait un effet notablement plus considérable que l'occlusion des deux sous-clavières et de l'aorte abdominale; et la pression du sang croissait ensemble avec la fréquence du pouls, comme dans la tétanisation de la moelle cervicale. Au commencement, on pouvait suposer que l'augmentation du pouls, comme cela arrive précisément dans l'irritation de la moelle épinière, ne fût qu'une conséquence de la pression augmentée: mais en examinant si l'atropine pouvait neutraliser l'action excitatrice sur le cœur dans la pression augmentée par la fermeture des carotides, on voyait, bien que les vagues fussent coupés, et l'animal atropinisé, que l'élévation de la pression produisait quand même un certain accroissement de la fréquence du pouls, on devait conclure à l'excitation directe des filets cardiaques accélérateurs non contenus dans la gaîne des vagues au cou. Schiff découvrait de cette manière un mode très simple de montrer la présence de ces filets et lorsqu'il en connut tout le parcours il put démontrer d'une manière encore plus évidente qu'une interruption faite en un point quel-

conque de leur trajet, suffisait pour empêcher l'augmentation du pouls dans l'excitation produite par la fermeture des carotides [1]).

Je relaterai en quelques mots l'une quelconque de ces expériences pour montrer avec quelle sûreté et facilité on peut les reproduire. Chez un chien atropinisé on injecte dans la veine jugulaire une petite quantité de curare; on fait au besoin la respiration artificielle et l'on entoure les nerfs laryngiens inférieurs par exemple, d'une anse de fil pour pouvoir les retrouver rapidement dans la plaie. On coupe les vagues au cou et l'on met une carotide en communication avec le manomètre; quand la fréquence du pouls et la pression sont redevenues constantes, on ferme les carotides; bientôt, la pression et le pouls augmentent considérablement. L'on répète plusieurs fois cette expérience pour avoir une idée de l'augmentation de la pression et du pouls à la suite de l'excitation produite par l'anémie cérébrale relative; ensuite l'on rouvre les artères, l'on attend le retour à l'état normal et l'on coupe les nerfs laryngés inférieurs, opération qui produit généralement une augmentation momentanée du pouls due à une irritation mécanique des fibres accélératrices. On ferme les deux carotides; la pression du sang croît comme précédemment, mais *l'augmentation du pouls n'existe plus;* il suffit pour cela de couper un seul des nerfs laryngés.

Il est à peine nécessaire de dire que Schiff examinait dans cette série d'expériences si les fibres motrices en question obéissaient seulement à l'irritation par anémie cérébrale, ou bien si, comme cela était très probable, elles étaient aussi excitables par les irritants ordinaires. Il se servait d'excitants mécaniques et de courants induits avec direction alternante ou égale; l'interruption du courant primaire se faisait presque toujours avec l'interrupteur de Neeff ou avec une roue dentée qui donnait plus de 200 interruptions par minute. Après la section du vague au cou, chez un animal atropinisé, dont le pouls était resté constant pendant 6 ou 7 unités de temps, il faisait passer le courant dans un trajet des deux nerfs laryngés, supérieurs ou inférieurs et observait toujours une augmentation, quelquefois assez considérable, du pouls, qui croissait d'autant plus rapidement que le courant était plus fort.

Quand Schiff eut établi de la manière la plus inébranlable la présence et le parcours des nerfs excitateurs du cœur par une série de brillantes expériences, auxquelles j'ai pris part à mon immense profit, j'eus

---

[1]) C'est la méthode la plus simple et dont je me sers depuis le plus souvent dans mes démonstrations pour prouver aux élèves que le système du vague renferme des fibres accélératrices et que par ces fibres chemine une grande partie de l'influence du cerveau sur le cœur. (1894).

l'idée de chercher quel effet produisait l'irritation *chimique* de ces nerfs sur les mouvements du cœur; dans ce but, je fis, sous sa direction, les expériences suivantes.

1⁰ Chien de moyenne grandeur. A 8 heures 40, on injecte sous la peau quelques gouttes d'une solution saturée de sulfate d'atropine. Le pouls qui donnait 15 à 16 pulsations très irrégulières pour chaque unité de temps (10 secondes), après 5 minutes donne 30 battements réguliers. La pupille est bien dilatée à 8 heures 50 et le pouls est 38. On lie le chien sur la table, on découvre la veine jugulaire, dans laquelle on injecte une petite seringue d'une solution de curare. On met le tronc commun d'une carotide en communication avec le manomètre à mercure. Afin de pouvoir mieux compter les contractions du cœur, on introduit dans un espace intercostal une aiguille longue et mince qui touche légèrement la surface du cœur et transmet à l'extérieur d'une manière assez visible chaque petite pulsation. Le pouls qui était très rapide avant la curarisation se rallentit ensuite: 27, 27, 27½, 26, 26, 26, 26.

A 8 heures 54, on coupe les nerfs vagues; pouls 26, 24, 24, 23, 23½, 24, 23, 23, 22½, 22½, 22, 22.

A 8 heures 57, on coupe le récurrent gauche; pouls 22, 20, 20, 20, 20½, 20, 20. A 9 heures section du récurrent droit; pouls 22, 21½, 20, 20, 19½, 19½, 19½, 19, 19, 18½, 18½, 18½, 18, 18, 18, 18. Dans ce cas après la section, le pouls était descendu considérablement au-dessous du point de départ, pour retourner, à 9 heures 15, à 24, 24½. Les extrémités des vagues coupés sont disposées sur les bords de la blessure, et une goutte d'une solution de potasse, dont chaque centimètre cube contient 0,0298 d'hydrate de potasse [1]), est mise sur la surface de section: le pouls va rapidement de 25 à 29, 28, 28, 27; à 9 heures 35 minutes la fréquence est revenue à 25. On cherche les nerfs récurrents, et pendant cette manipulation, elle monte à 27, puis descend à 26. On met les nerfs sur les bords de la blessure, fréquence 25. On les irrite avec une goutte de potasse caustique; elle monte à 28, 29, 29½.

A 9 heures 40 minutes la pression du sang varie de 9 à 13 centimètres. La fréquence est encore en descente après l'irritation des récurrents et quand elle est arrivée à 28, on coupe la partie des vagues altéré par le contact de la potasse et on les irrite de nouveau; fréquence 29, 30, 32, 33, 32, 29, 28.

---

[1]) Dans toutes ces expériences on a toujours eu le plus grand soin pour que la potasse baignât exclusivement la partie du nerf que nous voulions irriter; souvent on mettait le nerf sur les doigts pour humecter la surface de section avec un bâtonnet de verre trempé dans la solution.

On comprime l'aorte thoracique dans le voisinage du diaphragme; la pression monte à 27 centimètres, le pouls reste toujours 28.

2⁰ Chien de moyenne grandeur. Injection d'une petite quantité de sulfate d'atropine dans le tissu cellulaire sous-cutané à 10 heures 20 minutes; à 10 heures 25 minutes la pupille est très dilatée, le pouls donne régulièrement 35 pulsations. On fait l'injection de curare dans la veine jugulaire et la respiration s'étant arrêtée, on fait la respiration artificielle. On prépare les récurrents et l'on fait passer autour une anse de fil. Pouls 29, 28½, 29, 28½, 28½, 28½, 28, 28.

A 10 heures 37 minutes, 29, 29, 29, 29.

A 10 heures 38 minutes, on coupe le vague gauche; fréquence 31, 32, 33, 30, 30, 30; puis le vague droit; fréquence 36, 36, 31½. 30, 29, 29, 28½, 28½, 27½, 28, puis 27 onze fois de suite.

10 heures 50 minutes section des récurrents; fréquence 30, 31, 30, 30, 28, 27½, 26, 26½, 26, 26.

11 heures 20 minutes. Pression du sang 13 centimètres, fréquence 26. On place une goutte de potasse sur l'extrémité périphérique du vague coupé, la pression s'abaisse d'1½ cent. Fréquence 31½, 30, 30, 31, 30½. Pression 11 centimètres. On attend que la fréquence soit retournée durablement à 27 pulsations.

A 11 heures 24 minutes, on irrite les récurrents avec la solution de potasse; la fréquence monte immédiatement à 30, 31, 32, 31, 31, 31. On n'attend pas le retour du pouls à 27, mais quand il est arrivé à 28, on produit une irritation mécanique en coupant leur extrémité cautérisée; le pouls monte tout de suite à 34, 33, 32, 31½. On coupe la partie altérée des deux vagues; la fréquence monte à 32, 32, 33, 29, 28, 28, 29. Irritation des vagues avec la potasse; fréquence 34, 33, 32. Quand elle est à 31, on coupe la partie altérée des nerfs; fréquence 29, 28, 28, 27, 28, 27.

11 heures 45 minutes. Pouls 27. On irrite de nouveau les nerfs récurrents avec la potasse; il monte à 28, 29, 29, 30, 30½, 30, 30. On irrite encore une fois les récurrents dans la partie non altérée; la fréquence monte à 33, 33, 33.

3⁰ 12 heures. On injecte sous la peau d'un chien une petite quantité de sulfate d'atropine. On sépare les vagues de l'artère carotide et on les entoure d'une anse de fil; pouls 30, 31, 32, 33, 33, 33.

12 heures 15 minutes. Section des vagues, fréquence 30, 31, 30, 30, 29, 29, 29; l'animal respire tranquillement.

12 heures 23 minutes. On coupe les récurrents; le pouls monte de 29 à 31, 30½, 30, 30. L'animal est très agité, il fait de profondes inspirations avec expirations violentes, il change de position et il est impossible de compter le pouls.

12 heures 28 minutes. On fait l'injection de curare dans la veine jugulaire; fréquence 25, 25, 24, 24, 24, 24, 24. On touche et tiraille un peu les récurrents; la fréquence monte à 26, 26, 26, 25, 24.

12 heures 37 minutes. Irritation de l'extrémité coupée des vagues avec la potasse; fréquence 28, 29, 30, 29, 29, 29, 29, 29; après 4 minutes, 26, 26, 25, 25, 24½, 24, 23, 23, 23.

12 heures 45 minutes. En étendant les récurrents pour les mettre sur le doigt, la fréquence monte à 29, 28, 29, 28, 28. On met sur les nerfs une goutte de potasse; fréquence 29, 30, 30, 30, 30. On ajoute une irritation mécanique, faite avec les ongles, sur la partie des récurrents baignés par la potasse; la fréquence monte à 31, 31½, 31, 30½, 31, 30½.

12 heures 47 minutes. Pouls 28, 28, 26, 25, 25, 25, 24½, 24, 24, 24.

12 heures 52 minutes. On enlève des récurrents et des vagues la partie cautérisée et noircie par la potasse, fréquence 27, 28, 29, 29, 29, 29, 29½, 29, 28, 29, 28, 28, 28.

12 heures 58 minutes. Irritation des quatre surfaces de section (vagues et récurrents) avec la potasse; fréquence 32½, 31½, 32, 33. On met encore une goutte de potasse; fréquence 33½, 33, 33½, 33.

1 heure 12 minutes. La gaine du vague droit ouverte, nous cherchons à isoler le nerf sympathique et je place un peu de potasse sur le faisceau que je crois être le vague. Fréquence 30, 31, 32, 32, 32, 32, 32, 33, 32, 31; puis 29, 29, 28½, 28½, 28, 28. Nous irritons alors avec la potasse la partie que nous croyons contenir le nerf sympathique; fréquence 27, 27, 27, 26, 26, 26. Nous irritons de nouveau le vague avec la potasse; fréquence 30, 31, 32, 31, 30, 31, 33, 34, 34, 35, 35, 34, 34, 33, 33½, 32, 32½, 32.

1 heure 24 minutes. Séparation à gauche du vague d'avec le sympathique; nous attendons quelque temps; fréquence 30, 30, 29, 30. Nous mettons une goutte de potasse sur la partie que nous croyons contenir seulement les fibres du vague; fréquence 33, 33, 34, 34, 33, 35, 34, 33.

L'animal tué par la section de la moelle allongée; nous faisons l'autopsie; à droite en suivant le nerf vague jusqu'au ganglion cervical moyen, nous voyons que la partie que nous croyions contenir uniquement les fibres du vague, renferme pourtant le nerf sympathique, tandis que l'autre partie au contraire contient des fibres qui dérivent du vague. A gauche la séparation du vague d'avec le sympathique a complètement réussi.

4⁰ A cette expérience était présent le prof. Pietro Burresi de Sienne.

2 heures 25 minutes. Chien de moyenne grandeur. Injection sous-cutanée de quelques gouttes d'atropine. Après 5 minutes la pupille est dilatée, fréquence du pouls 35. Injection de curare dans la veine jugulaire. Respiration artificielle. Préparation des nerfs récurrents, séparation du vague d'avec le sympathique.

2 heures 15 minutes. Introduction de l'aiguille cardioscopique dans la cavité du thorax; pouls 22, 22, 22, 22, 22, 22.

2 heures 17 minutes. Je coupe les vago-sympathiques, en haut, là où ils sont encore réunis; fréquence 22, 22, 22.

2 heures 19 minutes. Section des récurrents; fréquence 23, 23, 22, 22, 21, 21, 21, 21, 21. Nous mettons une goutte de potasse sur le bout périphérique des vagues; fréquence 25, 26, 26, 26, 27, 27, 27, 27½, 27½, 28, 29, 27, 26, 26, 26, 25, 25.

2 heures 35 minutes. Irritation des récurrents avec la potasse; fréquence 30, 31, 31, 30, 30, 30. Après 2 minutes 27, 28, 27, 27, 27, 26.

2 heures 40 minutes. Nous introduisons dans les vagues deux épingles qui sont en communication avec la bobine de l'appareil de Dubois; fréquence 28, 28. Irritation galvanique; fréquence 31, 32, 31. L'irritation cesse 30, 27, 27. Nouvelle irritation 31, 32, 32, 32.

L'autopsie confirme que le sympathique a été coupé près de la cavité thoracique, de sorte que l'irritation des 2 vago-sympathiques coupés plus haut ne pouvait se transmettre au cœur que par les fibres du vague.

5⁰ 3 heures 15 minutes. Chien atropinisé et curarisé. Respiration artificielle. Nous préparons les récurrents: le pouls donne régulièrement 26 pulsations. Nous introduisons l'aiguille cardioscopique; fréquence 25½, 26, 26.

3 heures 27 minutes. Nous cherchons les vagues et dans les deux nous séparons la branche du sympathique que nous coupons en bas.

Fréquence 28, 29, 30, 30, 30, après quelques minutes 26, puis durablement 25.

3 heures 30 minutes. Section des vagues. Fréquence 25, 24, 24, 24, 24, 23, 23, 23$^1/_2$.

3 heures 34 minutes. Nous mettons une goutte de potasse sur le moignon périphérique des vagues. Fréquence 27, 27, 27$^1/_2$, 28, 29, 29, 29, 30, 30, 29$^1/_2$, 29$^1/_2$, 29$^1/_2$, 28$^1/_2$, 28, 24, 24, 23$^1/_2$, 23, 22$^1/_2$, 22$^1/_2$, 22, 22, 22, 22.

3 heures 40 minutes. Section des récurrents; pouls 27, 28, 28, peu après 25$^1/_2$, 24, 24, 22, 22, 21$^1/_2$, 21$^1/_2$, 21.

Irritation des récurrents avec la potasse. Fréquence 27, 28, 29, 29, 28, 28; puis, après quelques minutes, 24 et définitivement 23.

4 heures. Nous irritons de nouveau les vagues avec la potasse. Fréquence 30, 30, 30, 29, 31, 32, 32, 32, 33, 33, 33, 33, 32, 31, 29. Nous coupons la partie irritée des vagues. Fréquence 26, 25$^1/_2$, 25$^1/_2$, 24, 24, 23, 22$^1/_2$, 22$^1/_2$.

4 heures 15 minutes. Nouvelle irritation des vagues avec la potasse 27, 27, 27, 29, 29, 29$^1/_2$, 30. On ajoute en même temps l'irritation des récurrents avec la potasse 33, 33, 32, 32, 32. On tire les nerfs récurrents jusqu'à les arracher 35, 34, 33, 32, 32, 32, 31.

De ces expériences il résulte clairement:

1º Que l'irritation des vagues produit une augmentation rapide du pouls, due aux fibres excitatrices du cœur qui suivent le vague.

2º Qu'en isolant le sympathique du tronc commun, on obtient encore une augmentation de la fréquence en irritant les fibres du vague seules, tandis que l'irritation du sympathique reste sans effet visible sur le rhythme du pouls.

3º Que l'irritation mécanique des nerfs laryngés inférieurs, due à la simple section, est déjà capable par elle-même de faire croître le nombre des battements du cœur.

4º Qu'indépendemment de la pression augmentée, l'irritation des nerfs laryngés inférieurs est capable de faire augmenter considérablement la fréquence du pouls.

5º Que l'augmentation des pulsations est dans une certaine mesure proportionnelle à l'intensité de l'irritation. Si cela est moins clair avec l'irritation chimique, cela résulte d'autant mieux des expériences faites avec l'irritation galvanique.

Table synoptique des expériences.

Numéro de l'expérience	Pouls après atropinisation	Pouls après curarisation	Section des vagues	Section des récurrents	Plus tard[1]	Irritation chimique des vagues	Irritation chimique des récurrents	Irritation mécanique ou électrique
I	38	26	22	18	24	29	—	—
	—	—	—	—	25	—	29½	—
	—	—	—	—	25	—	—	27
	—	—	—	—	—	33	—	—
II	35	28½	—	—	—	—	—	—
	—	—	27	26	26	31½	—	36
	—	—	—	—	27	—	31	34
	—	—	—	—	—	34	—	33
	—	—	—	—	27	—	30½	—
III	33	—	29	—	—	—	—	31
	—	24	—	—	24	—	—	26
	—	—	—	—	23	30	—	—
	—	—	—	—	—	—	30	—
	—	—	—	—	24	—	—	29
	—	—	—	—	—	—	33½	—
	—	—	—	—	26	35	—	—
IV	35	22	22	—	—	—	—	23
	—	—	—	21	—	29	—	—
	—	—	—	—	25	—	31	—
	—	—	—	—	27	—	—	32
V	—	26	23½	—	—	29½	—	30
	—	—	—	—	22	—	—	28
	—	—	—	21	—	—	28	—
	—	—	—	—	23	33	—	—
	—	—	—	—	22½	30	33	35

[1]) Cette colonne contient pour chaque irritation la fréquence initiale du pouls de laquelle on part. Cette fréquence n'est pas toujours identique à celle du repos, parce que dans bien des cas on n'attend pas le temps nécessaire pour faire passer complètement l'effet de l'irritation précédente.

X.

ALTES UND NEUES UEBER HERZNERVEN.

(Moleschott's Beiträge, Bd. XI, 1873.)

1. Abschied von der Erschöpfungstheorie[1]).

Vor einigen Jahren hat Donders einige Beobachtungen über den Einfluss eines den Vagus durchfliessenden constanten Stromes auf die Schlagfolge des Herzens veröffentlicht, welche mit der von uns bisher festgehaltenen Ansicht über das Verhältniss des Vagus zur Herzbewegung zwar nicht in direktem Widerspruch stehen, welche aber, um von unserem Standpunkte aus erklärt zu werden, eine besondere Hypothese nothwendig machen, zu deren Annahme ich mich natürlich nicht ohne Weiteres entschliessen konnte. Dies war für mich die Veranlassung, mich aufs Neue mit der Physiologie der Herznerven zu beschäftigen. Ich hatte mir vorgesetzt, alle für die Theorie wichtigen Versuche zu wiederholen und dieselben, wo möglich, so zu modificiren, dass dieselben leicht und immer gelingen und bei Befolgung meiner Vorschriften rasch und zu jeder Zeit einem grösseren Zuhörerkreise vorgeführt werden könnten. Ich werde hier nur einen Theil der neuen Versuchsreihen schildern und die einzelnen Versuchsgruppen werden, aus leicht begreiflichen Gründen, nicht in der Reihenfolge mitgetheilt, in der ich dieselben angestellt habe.

Die grösste methodische Schwierigkeit bot, wie bisher immer, eine den oben gestellten Forderungen entsprechende Beweisführung des Satzes, dass sehr schwache Reizung des durchschnittenen Halsvagus den Herz-

---

[1]) Die „Erschöpfungstheorie", von der wir hier Abschied nehmen, ist nicht, wie man etwa missverständlich glauben könnte, diejenige, welche in einer periodischen Unerregbarkeit der inneren Nerven des Herzens während jeder Herzrevolution die Ursache des Herzrhythmus erkennt, sondern die, welche den Stillstand oder die Verlangsamung des Herzschlags bei Reizung des Vagus einer Art Erschöpfung der motorischen Nervenstämme zuschreibt. Alle Thatsachen, zu denen uns diese Theorie geführt hat oder auf die sie sich stützt, bleiben natürlich vollkommen gewahrt.

Dass ein Missverständniss in der oben angeführten Beziehung vor Lesung dieses Aufsatzes möglich ist, daran trägt der Name der Erschöpfungstheorie die Schuld. Wir haben ihn durchaus nicht gewählt oder vorgeschlagen, sondern er ist ursprünglich als Schimpfwort unserer Ansicht von einem ihrer wortreichsten Gegner ertheilt worden und wir haben ihn, nach berühmten Mustern, nach dem Muster der Rundköpfe, Whigs, Tories, Geusen und Sansculotten nur adoptirt, um unsere Partei damit zu schmücken.

schlag in der Zeiteinheit vermehrt, etwas stärkere Reizung die Zahl der Pulse vermindert. Beinahe ein Viertel-Jahrhundert ist verflossen, seitdem es mir gelungen war, diese Thatsache aufzufinden, und noch immer ist dieselbe, trotz werthvoller Bestätigungen, trotzdem sie sich mir seitdem in unzähligen Versuchsreihen bewährt hat, Gegenstand vieler Missdeutungen, ja sogar Gegenstand direkten faktischen Widerspruchs, und nur Moleschott hat sie in einer durchgeführten Versuchsreihe in ihrer ganzen Ausdehnung bekräftigen können. Indem ich es jetzt noch einmal versuchte, eine leicht zu handhabende Methode der Beweisführung des ersten Theiles dieses Satzes aufzufinden, bin ich auf einzelne Thatsachen gestossen, welche die theoretische Deutung desselben in hohem Grade modificiren.

Die Leser dieser Zeitschrift werden sich vielleicht erinnern, dass ich in einer im ersten Hefte des zehnten Bandes (1866) abgedruckten Arbeit die Injektion von Atropin empfohlen habe, um die Herznerven so weit zu schwächen, dass die hemmende Wirkung derselben bei starker Reizung verschwindet. Ein Jahr nach der Absendung dieses Aufsatzes erschien eine Arbeit von Bezold und Bloebaum, in welcher hervorgehoben wird, dass selbst relativ sehr geringe Dosen von Atropin genügen, die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz zu vernichten.

Ich glaubte nun die schwächende Wirkung des Atropin dazu benutzen zu dürfen, die bewegenden Nerven des Herzens bis zu einem Grade abzustumpfen, in welchem stärkere Reize nur diejenige Wirkung hervorrufen, welche beim nicht vergifteten Thiere von ganz schwachen Reizungen beobachtet wird, und ich erwartete, dass in einem gewissen Stadium der Atropinwirkung die relativ stärksten Reizungen des Vagus nur zu einer Beschleunigung des Pulses führen würden.

Der Erfolg dieser Versuche, an tief curarisirten und vom subcutanen Zellgewebe aus atropinisirten Katzen ausgeführt, schien Anfangs meinen Erwartungen zu entsprechen. Abgesehen von einigen Thieren, bei denen wahrscheinlich wegen zu starker Vergiftung jede Wirkung fehlte oder zweifelhaft blieb, habe ich an zweiundzwanzig Katzen durch Reizung des Vagus Pulsvermehrung erzielt, die mit der Reizung begann, mit ihrer Dauer noch etwas zunahm und nach ihrem Aufhören ziemlich schnell, aber nicht plötzlich verschwand. Die Reizung wurde mit einem Dubois'schen Schlittenapparat ausgeführt, dessen Rollen so weit genähert waren, bis der Strom sehr deutlich an der Zungenspitze empfunden wurde, und man konnte den Strom hier noch sehr bedeutend verstärken, ohne der Wirkung zu schaden. Mehrfach wurde nachgewiesen, dass selbst bei übereinandergeschobenen Rollen des Apparates die Pulsvermehrung nicht

ausblieb, obgleich es aus bekannten Gründen nicht zweckmässig war, dem Strom eine solche Stärke zu geben. Die Vagi waren hoch oben am Halse an der Stelle durchschnitten, wo sie leicht vom Sympathicus getrennt werden konnten; ihr peripherisches Ende war weit aus der Wunde herausgehoben und durch Luft isolirt, indem die eine der frei aufgehängten Elektroden ins Ganglion eingestochen war, und die andere in Form eines Hakens den Halsstamm in die Höhe hob.

Die Vermehrung des Pulses, die in den meisten Versuchen erzielt wurde, betrug 12—18, einige Male bis 36 in der Minute; der Blutdruck wurde während der Reizung nicht wesentlich verändert und schon glaubte ich in den ersten Versuchen, in denen die Reizstärke unbeschadet des Erfolges abgeändert wurde, meinen Zweck erreicht und eine Methode gefunden zu haben, durch welche die motorische Wirkung des Herzvagus schnell und sicher bewiesen würde. Dies war allerdings in so fern der Fall, als das lästige Suchen nach der passenden Reizstärke erspart wurde, welches bei der beabsichtigten Wiederholung des Versuches so oft missglückt war; aber schon die zweite Katze zeigte mir, dass die theoretische Verwendung dieser Versuche grössere Schwierigkeiten bot, als ich bis jetzt geglaubt hatte. Es waren vor der Reizung bei diesem Thiere 23 bis 24 Pulse in zehn Sekunden. Die beiden Vagi am Halse wurden mit ziemlich kräftigen Induktionsströmen (zwei Leclanché, Rollenabstand drei Centimeter) gereizt, und der Puls stieg rasch auf 40—42 in zehn Sekunden. Die einzelnen Pulswellen wurden dabei kleiner, der Druck hob sich langsam, nachdem die erhöhte Frequenz schon nahezu erreicht war. Mehrfach bei demselben Thiere mit geringen Modificationen der Reizstärke wiederholt, ergab dieser Versuch dasselbe Resultat. Bei der dritten Wiederholung stieg der Puls nur auf 38.

Die zehnte Katze gab eine Erhöhung der Pulsfrequenz von 20 auf 36, ebenfalls mit mässiger und nachträglicher Steigerung des Druckes. Also eine Vermehrung der Frequenz von 120 auf 214 für die Minute, und noch bei zwei anderen Katzen aus dieser Versuchsreihe habe ich analoge enorme Frequenzerhöhung durch Vagusreizung beobachtet, ohne dass je ein unmittelbarer Einfluss der Reizung auf den Blutdruck wahrgenommen werden konnte.

Dies war mehr als ich erwartet hatte, als ich nach den bisherigen eigenen Beobachtungen erwarten durfte. (Moleschott hatte zwar schon Beobachtungen mitgetheilt, welche sich den oben angeführten mehr als meine eigenen annähern.) Allerdings hatten nur vier von den zweiundzwanzig gelungenen Versuchen diese enorme Vermehrung geboten, diese

genügte aber zu zeigen, welcher Wirkung unter günstigen Bedingungen der Herzvagus fähig ist[1]).

Bekanntlich hat man es der sogenannten Erschöpfungstheorie oft zum Vorwurf gemacht, dass die Vermehrung des Herzschlages, welche ihre Anhänger durch schwache Erregung der Vagi erzielen, nur sehr unbedeutend sei, so dass Pflüger einmal behaupten konnte, unsere Zahlendifferenzen vor und während der Reizung seien von einerlei Ordnung mit den Beobachtungsfehlern, und dass wir eine Frequenzvermehrung häufig demonstriren, wo keine verhanden sei. (Vgl. dieser Zeitschrift Bd. X, erstes Heft, pag. 105.) Wer hingegen meine ersten Arbeiten über die Herznerven (im Tübinger Archiv 1849 Bd. VIII und IX) kennt, weiss, dass ich, ohne die Basis der von mir vertheidigten Theorie zu erschüttern, gar keine bedeutende Vermehrung des Herzschlags durch Reizung der Herznerven erwarten und finden durfte. Noch im Jahre 1866 habe ich in einer Antwort an Pflüger klar ausgesprochen, dass, „wer mir einen Versuch zeigen würde, in welchem, bei normalem Herzschlag und ohne secundäre Einwirkung von den Gefässen aus, der Puls durch Reizung der Vagi in sehr bedeutendem Grade vermehrt würde, meiner Lehre von der Herzinnervation einen härteren Schlag versetzt hätte, als ihn alle Vertheidiger der Hemmungstheorie zusammen bis jetzt ausführen konnten.“

Man kann, so gerne ich es möchte, nicht leugnen, dass durch die oben erwähnten vier Versuche die sogenannte Erschöpfungstheorie wirklich von einem solchen Schlage getroffen wird. Man darf sich nicht der Täuschung hingeben, dass diese Fälle den gestellten Bedingungen insofern nicht entsprechen, als hier der Herzschlag nicht „normal“ gewesen sei; die Forderung eines normalen Herzschlags bezieht sich, wie aus der Theorie hervorgeht, nur darauf, dass viele oder alle Pausen nicht durch das Ausfallen einzelner Herzschläge unmässig verlängert seien, wie dies z. B. bei der Einwirkung von sehr niedriger Temperatur auf das Reptilienherz der Fall ist, wo durch Reizung der Vagi erzielte starke Pulsvermehrung mit der Theorie in Einklang steht. In den erwähnten Beobachtungen bei Katzen ist allerdings durch die Curarisirung der Puls und die Temperatur im Vergleich mit dem Normalzustande nicht unbedeutend herabgesetzt. Aber der Puls ist regelmässig geblieben, die Verlängerung trifft nicht die Diastole allein, sondern, wie aus den Curven (mit dem elastischen Manometer gezeichnet) deutlich hervorgeht, gleichzeitig die Systole. Wenn eine solche Verlangsamung an und für sich die Pulsvermehrung durch Vagusreizung begünstigte, so müsste sich durch

[1]) Kurz, nachdem dieser Aufsatz geschrieben, sah ich einmal unter denselben Verhältnissen eine Vermehrung von 25 auf 61 Pulse.

die Reizung der Vagi um so leichter Vermehrung erzielen lassen, je mehr die Vergiftung den Puls verlangsamt hat. Dies ist aber, wie ich durch einzelne später aufzuführende Beispiele belegen werde, nicht der Fall. Das Curare konnte in vielen anderen Katzen und Hunden den Puls eben so stark, ja absolut noch stärker vermindern, als in den vier erwähnten Versuchen, und doch ist die durch Vagusreizung erzielte Frequenzvermehrung nur eine mässige oder schwache gewesen [1]).

Insofern die „Erschöpfungstheorie“ fordert, dass bei nicht aussetzendem Herzschlag auch noch so häufig wiederholte Reize nur in bestimmten, mit der Zunahme des Reizes nur sehr wenig und bedingt abnehmenden Intervallen wirksam werden, welche der Dauer der Diastole ziemlich nahe liegen, kann sie gegenüber den oben erwähnten Versuchen vorläufig nicht mehr aufrecht erhalten werden. Diese Theorie, gegen welche, obwohl sie beinahe ein Viertel-Jahrhundert lang von vielen Forschern — und unter ihnen von den Besten — bekämpft oder vielmehr geleugnet wurde, bisher nicht ein einziger stichhaltiger und entscheidender Einwurf vorgebracht worden war, hat also jetzt ihre Erledigung gefunden.

Man verlange nicht, dass ich sogleich eine andere neugeschaffene an deren Stelle setze. Es ist stets misslich, Theorien zu erfinden, ohne dass die vorhandenen Thatsachen von selbst zu denselben hindrängen. Es genüge also hier auf die Gründe hinzuweisen, die mich nöthigen, den andern in der Wissenschaft bereits vorhandenen Lehren über den Einfluss des Vagus auf das Herz, insofern es überhaupt Theorien sind, meine Zustimmung zu versagen.

Im Jahre 1853 hat Brown-Séquard (Gaz. médicale und Comptes-rendus de la Société de Biologie) darauf aufmerksam gemacht, dass beim Herzstillstand nach Vagusreizung die auf dem Herzen sichtbaren Arterien enger werden. Auf diese Beobachtung gestützt, schlägt er vor, den Vagus als den Gefässnerven des Herzens zu betrachten, bei dessen Reizung die kleinen Gefässe in der Herzsubstanz sich in dem Grade verengern, dass alles Blut ausgetrieben werde. Das Blut in den Herzwandungen betrachtet Brown-Séquard als den Träger des Reizes, von dem die Bewegungen des Herzens angeregt werden. Fehle bei kräftiger Zusammenziehung der Gefässe — welche durch Reizung der angeblichen Gefässnerven bewirkt werde — dieser Reiz, so werden die Bewegungen des Herzens aufhören und dasselbe werde so lange in passiver Erschlaffung still stehen, bis wieder neues Blut durch die Herzwand cirkuliren könne.

---

[1]) Später habe ich auch in vereinzelten Fällen die Beobachtung von Böhm (siehe oben pag. 530) bestätigt.

Diese Theorie, die sich meines Wissens ausserhalb Frankreichs keines grossen Beifalls zu erfreuen hatte, ist todt geboren. Selbst wenn es bewiesen wäre, was aus Brown-Séquard's Beobachtungen durchaus nicht hervorgeht, dass der Vagus bei den Säugethieren Gefässnerv des Herzens wäre, so wäre damit sein Einfluss auf die Herzbewegung nicht erklärt; denn starke Reizung dieses Nerven bringt auch bei niederen Wirbelthieren und speziell bei Fröschen, an denen ja die Thatsache zuerst beobachtet wurde, das Herz zum Stillstand. Nun lässt sich aber nach den bereits in meinen ersten Herzarbeiten von 1848 und 1849 mitgetheilten Beobachtungen über die Herzcirkulation der Frösche beweisen, dass bei diesen Thieren von einer Zusammenziehung der Herzgefässe während der Vagusreizung durchaus nicht die Rede sein kann, da hier Herzgefässe mit besondern Wandungen nicht existiren.

„Beim Frosche“, hatte ich damals angegeben (Archiv für physiol. Heilkunde IX, pag. 39 und Abhandlung über den Modus der Herzbewegung), „gelangt das Blut nicht durch Kranzarterien zum Herzmuskel, sondern von der Innenhaut des Herzens aus.“

Seite 240 derselben Abhandlung wird mitgetheilt, dass die in der Nähe des Zungenbeins entspringende, zum Herzen verlaufende Arterie dem *Bulbus aortae* angehört und die Vermuthung ausgesprochen, dass ihre peripherische Verbreitung in den Larven der Frösche wohl eine viel grössere Bedeutung für das Herz haben möge. Es werden auch hier noch andere sehr kleine Ernährungsgefässe des Herzens als eine damals noch unbeschriebene Einrichtung erwähnt. Diese kleinen Gefässe, wie ich sie damals nannte, sind nichts anderes als von der Kammerhöhle aus injicirbare Lücken oder Spalten, welche die primären Muskelbündel von einander trennen. Sie sind, wie ich jetzt weiss, am schönsten und deutlichsten in den Vorkammern der Perennibranchiaten. (Hypochthon, Siredon.)

Wer jemals ein Frosch-, Kröten- oder Tritonherz während des Vagusstillstandes betrachtet hat, wird unschwer erkennen, dass die zwischen den Herzmuskeln befindlichen Lücken und Kanäle nicht zusammengezogen oder zusammengepresst, sondern reichlich mit Blut erfüllt sind, das den Wandungen die dunkel durchscheinende Farbe gibt.

Sind aber, wie meine Injektionen darthun, diese Höhlen die einzigen wahren, ernährenden Gefässe des Herzens, so ist die Brown-Séquard'sche Theorie zu verwerfen.

Allerdings ist meine Angabe von der Abwesenheit eigentlicher Kranzarterien beim Frosche, die mit den damals geltenden anatomischen Vorstellungen so sehr in Widerspruch stand, kaum berücksichtigt worden und hatte, wie ich aus persönlichen Mittheilungen weiss, mehrere sehr

zu beachtende Gegner gefunden, welche sie glaubten widerlegen zu können. Als aber zehn Jahre später Hyrtl, ohne sich meiner kurzen Bemerkungen zu erinnern, meine Angabe über die Abwesenheit der Kranzarterien und über die Gefässe des *Bulbus aortae* in einer an mehreren Thierspecies sehr sorgfältig durchgeführten ausführlichen Untersuchung bestätigte, sind wenigstens diese Sätze allgemeiner anerkannt. Eine Darstellung des als Herzgefässe funktionirenden, von den Höhlen ausgehenden lacunenartigen Kanalsystems bleibt aber immer noch zu wünschen.

Auch bei Säugethieren kann, abgesehen von den Verhältnissen beim Frosch, die Verdrängung des Blutes aus den Kranzgefässen nicht als die Ursache des Vagusstillstandes angesehen werden.

Es ist richtig, dass bei starker Vagusreizung, die Stillstand hervorruft, die Kranzarterien weniger gefüllt als normal aussehen; dieses erklärt sich sehr einfach aus dem Sinken des Blutdruckes im ganzen Körper. Ist aber die Reizung schwächer, so dass der Puls, ohne ganz aufzuhören, nur sehr verlangsamt wird, so sieht man deutlich bei jeder Pulsation die Kranzarterien bis in ihre feinsten noch sichtbaren Verzweigungen sich stark ausdehnen, stärker als normal, und der Blutstrahl, welcher aus einer verletzten kleinen Herzarterie hervordringt, ist bei jeder einzelnen Pulsation oft höher als normal, wenn der Puls durch Vagusreizung verlangsamt ist. Dies habe ich auch für die Vagusreizung durch Anhäufung von Kohlensäure constatirt. Macht man in anderen Versuchen die Wunde, statt an einer Arterie, an einer grösseren Herzvene, so kann man sich auch hier überzeugen, dass bei Verlangsamung des Pulses durch Vagusreizung jeder Herzschlag eine vermehrte Blutmenge aus der Vene fördert. Es ist also sehr unwahrscheinlich, dass die kleinsten Gefässe des Herzens verengt seien und hierdurch der Widerstand in der Bahn zwischen Arterien und Venen im Vergleich mit dem nicht gereizten Herzen bedeutend vermehrt sei.

Wäre aber auch die im Herzmuskel befindliche Blutmenge verringert, so kann dies nicht, wie behauptet wurde, durch Mangel des erregenden Reizes den Herzschlag vermindern. Ich stütze mich bei dieser Behauptung weniger auf die Resultate der Unterbindung der Kranzarterien, die hier nicht vollständig das Blut austreibt, als auf die zum Theil schon in meinen ersten Herzarbeiten hervorgehobenen Thatsachen, die darauf hindeuten, dass die Cirkulation im Herzmuskel nicht der Reiz ist, welcher die Zusammenziehung anregt, und dass derselbe eher in dem in den Herzhöhlen enthaltenen Blute gesucht werden muss. Ich habe damals auf den Versuch von Caldani hingewiesen, in welchem die rechte Kammer und Vorkammer von ihrem in den Höhlen enthaltenen Blute entleert werden, während die Cirkulation in den Coronargefässen der rechten

Kammer fortbesteht. Letztere bleibt zwar für mechanische und andere direkte Reize erregbar, nimmt aber am Herzschlage nicht mehr Theil, während die linke bluthaltige Kammer noch eine Zeit lang fortschlägt. Diesen Versuch hatte ich schon längst mit demselben Erfolge bei jungen Hunden und Katzen sehr bald nach Zerstörung des verlängerten Markes wiederholt. Die von mir an denselben geknüpfte Folgerung wird durch andere Versuche unterstützt, die ich seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit vorgenommen habe. Bei Hunden, die schon nach dem Tode beträchtlich erkaltet sind, wird das nicht mehr reizbare, bereits zusammengezogene, ziemlich blutleere Herz mit den grossen Gefässen aus dem Thorax genommen. Die Gefässe werden alle bis auf den Aortenbogen unterbunden und in letzteren ein Rohr eingebunden, welches genau an eine Spritzenpumpe passt, die zur Injektion von frischem Blut dient. Das Herz wird nun vorläufig in warmem Wasser durchwärmt, und zur Entfernung aller Luft lässt man vorsichtig und langsam warmes Wasser in den Aortenbogen einfliessen. Die Herzvenen werden nahe ihrer Mündung in den rechten Vorhof so vollständig als möglich durchschnitten. Spritzt man nun anhaltend, und am Anfang mit beträchtlicher Kraft, frisches warmes Blut in den *Arcus aortae,* so gelingt es in vielen Fällen, die Aortenklappen so rasch niederzudrücken, dass kein Blut oder nur sehr wenig in die linke Kammer geräth. Die Cirkulation in den Kranzarterien wird aber bei dem starken Druck sehr vollkommen von Statten gehen. Hat man so die Einpumpung längere Zeit fortgesetzt, während man von Zeit zu Zeit die Wirkung des mechanischen Reizes auf die Kammer prüft, so findet man nach 8—25 Minuten (in manchen Fällen wird man noch länger warten müssen), dass das ganze Herz weicher geworden ist, und dass die Reizbarkeit des Herzmuskels Anfangs schwach und dann bis zu hohem Grade wachsend sich wieder hergestellt hat. So lange aber auch die Einspritzung fortgesetzt wird, es entsteht kein „spontaner" Herzschlag, wenn nicht Blut in die Kammer gelangt ist, oder wenn nicht, wie bald nach dem Tode des Thieres, noch eine beträchtliche Menge Blutes in der rechten Kammer enthalten war.

Hat man bei diesem Versuche die Herzvenen nicht durchschnitten, so beginnt — aber erst lange Zeit nach Rückkehr der Reizbarkeit — der Herzschlag in der rechten Vorkammer und setzt sich bald auf die rechte Kammer fort.

Ist es, wie besonders häufig in zu lange Zeit nach dem Tode entnommenen Herzen, bei der ersten Einspritzung nicht möglich gewesen, den Eintritt von Blut in die linke Herzkammer zu vermeiden, so beginnt nach einiger Zeit die linke Kammer zu schlagen, während die rechte

vorläufig ruhig bleibt. Ueberhaupt hat man es in seiner Gewalt, die linke oder die rechte Herzhälfte mit Ausschluss der andern zuerst zum Schlagen zu bringen, je nachdem man Blut in die eine oder die andere Herzabtheilung einführt.

Aehnliche Versuche, in denen man das auf angegebene Weise präparirte Herz an die eröffnete Carotis eines andern grösseren Thieres derselben oder einer verwandten Species festband [1]), gaben weniger ausschliessliche Resultate, weil hierbei fast immer Blut in die Herzhöhlen gelangte. Aber auch hier stellte sich in allen Fällen, wo nicht Coagulation das Einströmen zu frühe verhinderte, die Reizbarkeit in hohem Grade wieder her.

Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass bei reizbarem Herzen die Cirkulation in den Kranzarterien nicht ein zur Hervorbringung rhythmischer Pulsationen genügender Reiz ist.

Wenn die Aufhebung der Cirkulation in den Kranzgefässen, nach Erichsen's und meinen eigenen Versuchen (Archiv für physiol. Heilkunde IX, pag. 38), allmählich oder sehr bald den Herzschlag beeinträchtigt, so thut sie dies durch Herabsetzung der Reizbarkeit. Diese Wirkung ist keine unmittelbare und ganz analog derjenigen der Unterdrückung der Cirkulation in andern Muskeln.

Die andere Theorie, welche bei weitem die grösste Zahl der Anhänger gefunden, ist — wenn ich nicht irre von Bezold — mit dem Namen der Hemmungstheorie belegt worden. Sie würde viel besser als Hemmungsganglientheorie bezeichnet werden. Dass eine einigermassen beträchtliche Erregung des Vagus oder seiner Wurzeln (Accessorius) den Herzschlag hemmt oder verlangsamt, ist keine Theorie, sondern ein einfacher Ausdruck beobachteter Thatsachen. Hiergegen konnten auch von keiner Seite Bedenken erhoben werden. Die Theorie beginnt erst da, wo es sich darum handelt, diese Thatsache mit den bekannten Nervenwirkungen in Einklang zu bringen, resp. ihre Analogie mit den in andern Gebieten des Nervensystems beobachteten fundamentalen Thatsachen aufzuzeigen. Die weiland Erschöpfungstheorie wollte dies erreichen, indem sie den Versuch machte, die hemmende Wirkung des Herzvagus mit der Wirkung der durch allzu starke Erregung überreizten Bewegungsnerven zu parallelisiren, und wurde hierin durch die Beobachtung unterstützt, dass schwache Reizung des Vagus in der That die Frequenz des Herzschlags zu vermehren im Stande ist. Wie mächtig die Stütze war, welche ihr diese Beobachtung geboten, geht daraus hervor, dass

[1]) Von diesem Versuch des Anfügens eines Herzens an die schlagende Carotis eines anderen Thieres ist, was ich damals übersehen hatte, schon früher einmal bei Ludwig die Rede, und wenn ich nicht irre, in der Arbeit mit Hoffa. (1894.)

gerade gegen letztere die schärfsten Waffen fast aller Gegner gerichtet waren, obgleich, wie ich gelegentlich schon früher erklärte, die sogenannte Erschöpfungstheorie sich selbst dann nicht für geschlagen erklärt hätte, wenn es den vereinten Bemühungen der Gegner möglich gewesen wäre, jene beobachtete Thatsache zu einem Irrthum zu stempeln [1]).

Die Hemmungstheorie sucht die Analogie des Vaguseinflusses auf das Herz mit andern Nervenwirkungen herzustellen, indem sie darauf hinweist, dass auch andere Bewegungen durch Erregung von Nerven verhindert werden können. Diese Nerven gehen aber nicht direkt zu den Muskeln, sondern zu den Centraltheilen, aus denen die bewegenden Nerven dieser Muskeln entspringen. Sie wirken dadurch hemmend, dass sie die Centraltheile in irgend einer Weise verhindern, die Bewegungsnerven so zu erregen, wie sie es ohne die Reizung jener centripetalen Nerven gethan haben würden. Diese Auffassung finden wir schon bei Ed. Weber, einem der Entdecker der hemmenden Wirkung des Vagus, auseinandergesetzt. (Muskelbewegung pag. 47.) „So scheint auch," sagt Weber, „der hemmende Einfluss der *Nervi vagi* auf die Herzbewegungen nicht „unmittelbar auf die Muskelfasern, sondern zunächst auf diejenigen Nerven- „einrichtungen einzuwirken, von denen die Herzbewegungen ausgehen, „welche aber hier in der Substanz des Herzens selber befindlich sind. „Die durch Reizung der *Nervi vagi* unterbrochene Herzthätigkeit kehrt „daher von selbst zurück und trotz der Fortsetzung der Reizung dieser „Nerven, wenn nämlich durch Erschöpfung derselben die motorischen „Nerven des Herzens, von ihrem hemmenden Einflusse befreit, wieder frei „zu wirken beginnen."

In ähnlichem Sinne hat sich bald darauf Volkmann ausgesprochen, der die mikroskopischen Ganglien in der Herzsubstanz als die von Weber geforderten inneren, dem Rückenmark analog wirkenden Nerveneinrichtungen des Herzens bezeichnet. Er hatte darin um so mehr Erfolg, als ja schon ein altes Vorurtheil, neuerdings auf sehr zweifelhafte histologische Analogien gestützt, den Ganglien centrale Funktionen zuschrieb. Für dieselbe Ansicht erklärten sich bis heute alle Vertheidiger der Hemmungstheorie und mit besonderer Klarheit Rosenthal, welcher nachwies, dass der *Nervus laryngeus superior,* in welchem er einen

---

[1]) Die Analogie mit erschöpften Bewegungsnerven lässt sich nicht von der Hand weisen. Wenn ich aber früher sagte, die Hemmungsnerven wirken als erschöpfte Bewegungsnerven, behaupte ich heute, die erschöpften Bewegungungsnerven wirken als Hemmungsnerven.

In den letzteren bestände also primitiv eine moleculäre Anordnung, welche die Bewegungsnerven erst durch Erschöpfung erlangen.

„Hemmungsnerven“ des Zwerchfells erkannte, wirklich in der von Weber bezeichneten Art wirksam werde.

Kaum wesentlich verschieden ist Wallach's Auffassung der Hemmungsnerven. (Müller's Archiv 1851, pag. 25.) Indem er sich bestrebt, experimentell nachzuweisen, dass nicht nur manche, sondern alle sensibeln Nerven, wenn sie nur stark genug gereizt werden, den motorischen Einfluss des Rückenmarks beschränken oder in gewissen Provinzen hemmen, betrachtet er den Vagus als einen sensibeln Nerven, der nicht gegen das Mark, sondern gegen die angeblichen Centra im Innern des Herzens hin leite.

Herzen hingegen, der in einer unter meiner Mitwirkung verfassten Arbeit die relative Richtigkeit der Wallach'schen Ergebnisse, freilich nur in Bezug auf die Reflexbewegungen, anerkennt und hiermit auf die sehr grosse Verbreitung hemmender Nerven im Körper schliesst, ergreift mit Recht die Gelegenheit, gerade den Herzvagus aus der Zahl der Hemmungsnerven in diesem Sinne auszuschliessen.

Die Anerkennung eines reflectorischen Mechanismus, durch dessen Bethätigung die Erregung von den motorischen Herznerven abgeblendet wird, ist der Angelpunkt der Hemmungstheorie. Seine Leugnung würde die Theorie als Theorie vernichten, indem sie dieselbe blos zu einer Umschreibung der beobachteten Thatsache machte, oder sie müsste eine andere Hypothese an deren Stelle setzen.

Ausserdem sind aber alle Anhänger der Hemmungstheorie noch über einen andern Punkt einig, obgleich mir derselbe, wie ich gerne gestehe, keine wesentliche unumgängliche Bedingung der Theorie zu sein scheint. Sie behaupten nämlich, dass alle und jede Reizung des Herzvagus, wenigstens beim normalen Säugethiere, entweder wegen zu grosser Schwäche ganz unwirksam sei, oder eine Verlangsamung und zeitweise Aufhebung des Herzschlags zur Folge habe.

Drittens endlich behaupten die Anhänger der Hemmungstheorie, dass bei den weitaus meisten Individuen der verschiedenen Säugethierspecies der Hemmungsnerv in einer beständigen, stärkeren oder schwächeren, tonischen Erregung begriffen sei, und dass die Pulsvermehrung, welche man in den meisten Fällen nach Durchschneidung beider Vagi beobachten soll, aus dem Wegfall dieser anhaltenden Thätigkeit der Herzfasern zu erklären sei.

Den beiden ersten dieser Punkte müssen wir entschieden widersprechen, den dritten können wir nur sehr bedingt und in sehr beschränkter Weise anerkennen.

Was den ersten Punkt, die Existenz von reflectirenden Centralpunkten als wesentlicher Vermittler der Hemmungsthätigkeit betrifft, so habe ich

meine Einwände dagegen schon früher in einem in dieser Zeitschrift erschienenen Aufsatze ausgesprochen. Diese Arbeit scheint sehr wenig bekannt geworden zu sein, wie wenigstens daraus zu schliessen erlaubt ist, dass alle Anhänger der Hemmungstheorie die Ganglienhypothese nach wie vor wiederholen, ohne meine Einwürfe auch nur eines Wortes der Widerlegung zu würdigen. Es sei also gestattet, hier noch einmal auf das Wesentlichste derselben zurückzukommen.

Wir sind wohl Alle damit einverstanden, dass ein nervöses Centralorgan, welches durch einen centripetal anlangenden Reiz dazu bestimmt wird, einen von ihm ausgehenden Bewegungsimpuls zu vermindern oder zu hemmen, dies nur dadurch thun kann, dass es die auf die Wurzeln der Bewegungsnerven normal einwirkende Erregung abblendet, vermindert und, im Grenzfall, bis zu Null herabsetzt. Die entsprechende Bewegung wird in diesem Falle aufhören, weil die motorischen Nerven nicht mehr erregt werden; ihre Erregbarkeit für direkte Reize wird aber ganz oder nahezu wie früher fortbestehen. Wenn, um auf das von Rosenthal gelieferte schöne Beispiel zurückzukommen, Erregung des sensibeln *N. laryngeus* die Bewegungen des Zwerchfells auf reflectorischem Wege hemmt, werden die Reize, die fortwährend auf das verlängerte Mark wirken, nicht mehr genügen, von diesem aus eine Anregung des Zwerchfellnerven zu bewirken. Das verlängerte Mark kann aber hier nur negativ wirken, es kann den normalen physiologischen Reiz compensiren, und im höchsten Falle vielleicht die centralsten Wurzeln des *N. phrenicus* ganz unerregbar machen. Aber der Stamm dieses Nerven wird seine Erregbarkeit bewahren. Wenn wir uns vorstellen, derselbe starke Reiz, z. B. eines wechselnden Induktionsstromes wirke gleichzeitig auf den Stamm des *Nervus laryngeus,* auf das Mark und auf den Stamm des *Nervus phrenicus,* so wird die tetanische Zusammenziehung des Zwerchfelles, die durch die Reizung des letzteren bewirkt wird, nicht deshalb ausbleiben, weil die gleichzeitige Reizung des Laryngeus und des verlängerten Marks die normale centrale Erregung des Phrenicus unwirksam gemacht hat. Das Centrum kann nur Reflexe verändern, aber seine Thätigkeit kann nicht im geringsten die Wirkung eines Reizes schmälern, der auf den Stamm des Bewegungsnerven zwischen Centrum und Endorgan einwirkt.

Denken wir uns nun nach der gewöhnlichen Vorstellung die Ganglien in der Herzsubstanz als Centren, aus denen die bewegenden Nerven des Herzens entspringen und in die sich centripetal hemmende und wohl auch erregende Fasern begeben. Von diesen letzteren können wir vorläufig ganz absehen. Ein genügend starker Reiz, der gleichzeitig die hemmenden Fasern, die Centra und die von ihnen ausgehenden bewegenden

Nerven der Herzsubstanz erregt, wird — nach dem vorhergehenden Beispiel am Phrenicus — gerade so wirken müssen, wie wenn nur diese bewegenden Nerven vom Reize getroffen wären. Es wird vermehrte Bewegung, ja sogar Tetanus entstehen müssen, wenn — wie die von uns bekämpfte Hypothese gewöhnlich hinzufügt — der Unterschied in der physiologischen Wirkung der Herznerven von denjenigen anderer Bewegungsnerven nur in der Gegenwart der mikroskopischen Ganglien begründet ist. Oeffnen wir bei einem jungen Säugethiere — nach Durchschneidung des verlängerten Markes — das Pericardium und bringen wir die metallischen Rheophoren eines sehr kräftigen Ruhmkorff'schen Induktionsapparates zwei bis vier Millimeter oder noch etwas mehr von einander entfernt, auf das Herzohr, so werden der Muskel und ausserdem alle in der Substanz des Herzens zwischen den Drähten gelegenen nervösen Elemente stark erregt. Jedenfalls also trifft die Erregung die direkt zu den Muskeln gehenden letzten Nervenzweige, vielleicht auch noch Ganglien und die zu ihnen gehenden Nerven. Da der gestreifte Muskel, wie ich schon früher gezeigt habe, durch den galvanischen Strom, ausser an Polen, nicht direkt erregbar ist, so können wir vorläufig von ihm absehen, die Erregung der Nervenelemente müsste aber nach der Ganglienhypothese eine Vermehrung der Bewegung, ja sogar Stillstand im Tetanus zur Folge haben. Stillstand ist nun allerdings vorhanden, aber er erfolgt in Diastole. Sobald der Strom zu wirken beginnt, hört die Stelle zwischen den Polen auf, am übrigens beschleunigten Herzschlag theilzunehmen, sie ist vom Blute dunkel und ausgedehnt; während die sich zusammenziehenden Stellen blass werden, wölbt sich diese Strecke stärker hervor. Hört der Strom zu wirken auf, stellt sich die Bewegung sogleich oder bald wieder ein. Die Berührungsstellen der Drähte zeigen natürlich, wenn sie nicht vom übermässigen Strome geradezu angeätzt sind, idiomuskuläre Contraction. Ist das Thier vorher mit Atropin vergiftet, so werden die intrapolaren Stellen des Vorhofs beim Durchgang des noch so starken Stromes nicht anhaltend diastolisch, sie fahren fort an der Bewegung Theil zu nehmen. Dies beweist, dass der oben beschriebene Erfolg nicht etwa von einer Eigenthümlichkeit des Herzmuskels abhängt.

Dieser Versuch, der stets gelingt und zu dessen Ausführung sehr starke Ströme keineswegs erforderlich sind (wir haben sie nur angewendet, um *a fortiori* ihrer genügenden Dichtigkeit im intramuskularen Nerven versichert zu sein), — zeigt, dass die Ganglien zur Herzhemmung durchaus nicht in dem Verhältniss stehen, wie das Mark zur Zwerchfellshemmung. Die letzten zum Muskel gehenden Nerven, auf deren Wirkung es hier doch allein ankommt, müssen noch im Stande sein, die hemmende Wirkung

auszuüben. So wenig wir eine solche Wirkung verstehen, so wenig sind wir im Stande, einen solchen Schluss abzuweisen.

Es gäbe zwar noch einen Ausweg, aber Niemand wird ihn betreten wollen. Wir müssten annehmen, die Endnerven im Herzen von den letzten Ganglien an bis ins Innere der Muskelfaser seien für den elektrischen Reiz unerregbar und blos dem Reflex zugänglich, wie wir dies etwa von der vordern, peripheren Hälfte des durchschnittenen Rückenmarks wissen. Auf diese Weise könnten die (hemmenden) Reflexorgane allein wirken, wenn auch die Gesammtmasse vom Strome betroffen wird. Eine solche Annahme würde an der Thatsache scheitern, dass kleine abgelöste Stückchen des Herzens, in denen das Mikroskop kein Ganglion mehr nachweist, noch durch den unterbrochenen galvanischen Reiz oft zur Bewegung veranlasst werden können.

Wenn wir also die Existenz besonderer von den beschleunigenden verschiedener, die Bewegung „hemmender" Nerven zugeben und hiermit auf die Theorie verzichten, durch welche wir früher die Analogie mit den andern früher bekannten Thatsachen herstellen zu können glaubten, so können wir die sogenannte Hemmungstheorie, insofern sie diese Analogie in einer Vermittlung der Hemmung durch Reflexwirkung sucht, unmöglich anders, denn als einen verunglückten Versuch betrachten, eine Thatsache zu erklären, welche bis jetzt noch unvermittelt dasteht. Galvani, welcher unstreitig zuerst die Hemmung des Herzschlags nach mechanischer Reizung des verlängerten Markes oft gesehen und in sehr bezeichnender Weise beschrieben hat, nennt den Zustand des Herzens während der Hemmung „die oft gesehene Verzauberung" (solito incantesimo), und auch heute noch wissen wir nichts Besseres zu sagen[1]. Vielleicht dürften fortgesetzte Studien über die von mir sogenannte negative Reizung einen Anhaltspunkt bieten[2].

---

1) Diesen „incantesimo" beschreibt Galvani in seinem Tagebuch von 1778 in folgender Weise: Er besteht in einer Diastole des Herzens, bei der aber nur wenig Blut Anfangs eintritt, endlich füllt sich das Herz mit einer grossen Menge Blut, und befindet sich in wahrer Diastole, auf welche dann unmittelbar wieder eine wahre Systole folgt. Opere edite ed inedite del Prof. Luigi Galvani. — Bologna 1841, pag. 15.

2) Die erwähnte negative Reizung ist jetzt auch, wie ich aus persönlicher Mittheilung weiss, von Valentin gesehen worden, der sie mit einigen verwandten Erscheinungen zusammenstellt und demnächst unter dem Namen der Interferenz der Nervenerregung beschreiben wird. Einige Differenzen zwischen Valentin's und meinen Ergebnissen erklären sich dadurch, dass wir unter ganz verschiedenen Bedingungen gearbeitet haben, und dass Valentin's Versuche sich auf den lebenden, die meinigen sich auf den abgetrennten und elektrisch isolirten Nerven beziehen*).

---

*) In Bezug auf die Methode glaubte ich von Valentin abweichen zu müssen. Ein Auszug aus meinen Ergebnissen ist im Jahre 1877 in der Arbeit über negative Reizung den Archives des sciences phys. et naturelles mitgetheilt.

Seitdem hat sich Grünhagen mit der Frage beschäftigt und in Pflüger's Archiv Bd. 34, pag. 30, eine sehr schöne und durch ihre Einfachheit überraschende Methode der Untersuchung mitgetheilt. 1894.

Der zweite von uns hervorgehobene Satz, den wir in Abrede stellen, ist, das jede wirksame Erregung der Vagi eine Verlangsamung oder Hemmung des Herzschlags bedinge. Gegenüber der Thatsache, dass im Normalzustande sehr schwache Reizung der Vagi den Herzschlag vermehrt, könnten wir uns jede weitere Erörterung ersparen. Diejenigen, welche diese Thatsache noch nicht anerkennen, verweisen wir auf unsere neuesten Experimente, deren Resumé wir später folgen lassen. Da wir jetzt im Vagussamm zweierlei Nerven annehmen müssen, herzbewegende und herzhemmende, da ferner der Versuch bewiesen hat, dass, um die hemmenden zu bethätigen, eine Reizstärke nöthig ist, welche das Minimum, bei dem die meisten Bewegungsnerven schon reagiren, weit hinter sich zurücklässt, gewinnt die Beobachtung, dass nur schwache Reizung vermehrend wirkt, eine andere Bedeutung. Die vermehrenden Nerven gehorchen schon einem Reize, bei dem die hemmenden noch nicht erregt werden. Wächst der Grad der Reizung, so wächst auch — wie man in der Folge sehen wird — die Erregung der vermehrenden Nerven. Es tritt aber bald die Erregung der hemmenden hinzu, deren Effekt so energisch aufzutreten scheint, dass er den entgegengesetzten stets noch vorhandenen compensirt und bald übercompensirt. Es tritt hier ein ähnliches Verhältniss ein, wie beim *Nervus ischiadicus* des Frosches, der Beuger und Strecker versorgt, ohne dass es bei der gewöhnlichen Reizmethode möglich wäre, seinen Einfluss auf die Beuger nachzuweisen, weil die mechanische Wirkung der Strecker stets überwiegt. Analog verhält es sich bei den meisten Gefässnerven, die Verengerer und Erweiterer in sich enthalten. Estere haben in der Regel das Uebergewicht.

In Betreff der Behauptung, dass die Durchschneidung beider Vagi, als Hemmungsnerven des Herzens, eine Vermehrung der Frequenz durch Wegfall der Hemmung erzeuge, herrscht zwischen unserer Auffassung und derjenigen der Hemmungstheoretiker jetzt nur noch ein gradweiser Unterschied. Während letztere jetzt zugeben, dass dem Hemmungsnerven manchmal nur ein sehr schwacher Tonus zukomme, ja dass dieser in einzelnen Fällen gänzlich fehlen könne und dass hierdurch die Frequenzzunahme nach Durchschneidung der Vagi auf sehr wenig oder Null reducirt werde, geht aus unseren schon anderweitig veröffentlichten Untersuchungen hervor, dass selbst in den meisten Thieren, in welchen die genannte Operation eine Frequenzvermehrung erzeugt, diese nicht dem Wegfall der Hemmungsnerven zugeschrieben werden darf. Dies gilt von Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen, vielleicht auch von Pferden [1].

---

[1]) In Betreff der Hunde siehe die Anmerkung pag. 566.

Da die Hemmungsfasern[1]) alle aus dem Accessorius entspringen und die Ausrottung des Accessorius bei Kaninchen keine Vermehrung des Herzschlags erzeugt, so kann man sogar behaupten, dass bei diesen Thieren der Wegfall der Hemmungsnerven niemals Pulsvermehrung zur Folge hat. (Vergl. meine Bemerkung gegen die gegentheilige Behauptung Heidenhain's, im vorl. Bande dieser Zeitschrift.) Aber sicher ist auch nach den Beobachtungen von Maier (dem in den Büchern fälschlich die entgegengesetzte Ansicht zugeschrieben wird), von Moleschott und mir, dass man bei Kaninchen und Katzen oft auch den ganzen Vagus am Halse durchschneiden kann, ohne Frequenzvermehrung zu erzielen. Ja es kann, wie Moleschott gefunden und ich durch neue Versuche belegen kann, manchmal Verminderung eintreten. Bei Fröschen erzeugt Durchschneidung der Vagi keine Vermehrung der Pulszahl. Ich muss diese Behauptung heute noch, wie vor 23 Jahren, als Regel festhalten und Ausnahmen, wie sie einigen Autoren vorgekommen sein mögen, habe ich nie gesehen, wenn ich die Thiere vor der Operation gewöhnliche atmosphärische Luft athmen liess und sie vorher nicht in hohem Grade erwärmt hatte.

Nur bei Hunden ist es bis jetzt mit Sicherheit nachzuweisen, dass der Wegfall der Hemmungsnerven in vielen Fällen die Pulszahl vermehrt. Dies ist jedoch nicht so aufzufassen, dass ein beständiger Tonus des normalen Vagus die Pulsfolge anhaltend verlangsame, so dass nach der Durchschneidung der Nerven alle Pulse näher aneinander gerückt wären. Es kommt bei vielen normalen Hunden abwechselnd und in Zusammenhang mit den Athmungsphasen eine schnelle, eine mittlere und eine langsame Pulsfolge vor, und nur die beiden letzteren sind abhängig von einer intermittirenden Erregung des Vagus und verschwinden mit seiner Durchschneidung[2]). Es bleibt dann die schnelle Pulsfolge während einer ganzen Athmungsperiode, und der Puls erscheint vermehrt, wenn man während einer ganzen Athmungsperiode zählt, während man kürzere Zeiträume finden kann, in denen die Frequenz des Pulses, mit dem entsprechenden Zeitraum vor der Operation verglichen, nicht vermehrt erscheint. Da der Tonus nur diejenige schwache Thätigkeit der Nerven sein soll, welche, nur von innern Ernährungsvorgängen der Nerven

---

[1]) Wenigstens soweit sie mechanisch oder elektrisch erregbar sind.

[2]) Hunde mit ganz oder fast regelmässigem Puls zeigen keine Vermehrung durch Lähmnng der accessorii, aber es kann auch hier eine sehr schwache Vermehrung in den ersten Stunden nach der Lähmung der accessorii eintreten, die selten einen Tag anhält und ebenso aufzufassen ist, wie ich dies im vorletzten Bande dieser Zeitschrift für Kaninchen begründet habe. Ich werde dies in einer besonderen Arbeit noch näher erörtern *).

---

*) Im Text stand irrthümlich vagi statt accessorii. (1894.)

oder der Centren abhängig, übrig bleibt, wenn alle wechselnden und äusseren Erregungen entfernt sind, hier beim Hundevagus aber die Erregung, deren Wegfall den Herzschlag vermehrt, offenbar von äussern, in der Athmung begründeten Reizungen abhängt, und nicht übrig bleibt, wenn diese Reizungen zeitweise fehlen, so kann auch die bei Hunden beobachtete Pulsvermehrung nach Vagusdurchschneidung nicht eigentlich von einem Tonus des Vagus abgeleitet werden.

An Stelle der oben erwähnten Erregungen des Vagus bei normalen Hunden treten bei curarisirten Thieren mit relativ langsamer künstlicher Athmung noch andere und mächtigere Erregungen ein.

Es wird sich später die Möglichkeit herausstellen, dass bei Hunden die scheinbare Vermehrung nach Durchschneidung der Vagi hoch oben am Halse, eine wirkliche Verminderung verhüllt, insofern wir von der Voraussetzung ausgehen, dass die wahre, virtuell normale Pulszahl diejenige ist, die aus der schnellen Schlagfolge berechnet wird [1]).

2. Der Einfluss des Rückenmarks auf das Herz.

Die Frage, welche uns hier interessirt, bezieht sich nur auf den indirekten Einfluss des Rückenmarks auf die Kraft und die Zahl der Herzschläge. Wir sehen ferner bei allen Reizversuchen ab von dem obersten Theil des Halsmarkes, insofern dieses bewegende Fasern des Herzens durch die Wurzeln des Accessorius zum Vagus schickt, bei den Lähmungsversuchen ist aber auch der obere Theil des Halsmarkes bis zum verl. Marke mit inbegriffen.

Legallois (Expériences sur le principe de la vie 1811 in Oeuvres de Legallois I. pag. 34) hatte zuerst bei etwa einen Monat alten Kaninchen gefunden, dass jede Zerstörung eines grösseren Theiles des Rückenmarks die Cirkulation des Blutes erheblich schwächt, so dass sie fast vernichtet wird. Die Carotiden werden leer, durchschnittene Arterien geben keinen Blutstrahl mehr, und das Leben erlischt sehr schnell. Er schliesst aus diesen Versuchen, dass das Rückenmark die Kraft des Herzens unterhalte, und pag. 118 kommt er zu dem Ausspruch, dass wenn auch alle Abtheilungen des Rückenmarkes auf das Herz einwirken, dem Halstheil doch, wenigstens in Kaninchen, der beträchtlichste Einfluss zukomme.

Er stellt sich ferner die Frage, ob trotz der grossen Schwächung des Herzens nach Zerstörung einzelner Theile des Markes der Tod nicht verhindert werden könne, wenn man die Aufgabe und den Kraftaufwand des geschwächten Herzens dadurch beschränke, dass man gewisse, grössere

---

1) Im Texte stand „schnellsten"

Gefässbezirke unterbinde, so dass das Herz nur für den Rest des Körpers zu sorgen hat.

Es ist interessant, dass es ihm gelang, nach Zerstörung grosser Theile des Rückenmarkes, das Leben und die Cirkulation, d. h. die Fülle der Carotiden zu erhalten, wenn er zugleich die Bauchaorta unterbunden hatte, oder dass er in anderen Fällen, bei Anwendung künstlicher Athmung, die Cirkulation erhalten und kräftigen konnte, wenn er mit der Zerstörung des obern Halsmarkes die Unterbindung aller Kopfgefässe verbunden hatte. Er stand nicht an zu erklären, dass bei Zerstörung oder Durchschneidung des Cervicalmarkes eine methodisch ausgeführte Enthauptung das Leben verlängere (l. c. pag. 119 und pag 244), weil man auf diese Weise dem geschwächten Herzen die Mühe abnehme, die Cirkulation im Kopfe zu unterhalten.

Nach Legallois schöpft das Herz seine bewegenden Nerven unmittelbar aus dem Sympathicus, und dieser bezieht dieselben aus dem ganzen Rückenmark und aus allen Theilen desselben, so dass am Halse die Herznerven zur Brust herabsteigen und vom Becken und vom Bauch Herzfasern im Sympathicus gegen die Brust aufsteigen (l. c. pag. 257).

Legallois ist einer der geistreichsten und verdienstvollsten physiologischen Forscher dieses Jahrhunderts, und man kann mit Recht behaupten, dass nicht, wie man gewöhnlich annimmt, Bichat, sondern dass er der französischen Experimentalphysiologie ihre Richtung gegeben. Ich habe hier die wesentlichsten seiner Ergebnisse etwas ausführlicher hervorgehoben, um zu zeigen, dass die von ihm ermittelten Thatsachen, wenn wir sie auch heute von einem andern und concreteren Standpunkte aus betrachten müssen, doch in den neuesten Forschungen ihre Bestätigung finden, und, um zugleich der Pflicht zu genügen, gegen das harte und ungerechte Urtheil zu protestiren, welches ein deutscher Schriftsteller, Bezold, über Legallois fällt.

Nach einem allgemeinen Bericht und einem langen Citat, welches den Leser gegen die damals herrschende, von Legallois getheilte vitalistische Gesammtanschauung einzunehmen bestimmt ist, berichtet Bezold, dass die Commission der Akademie (bestehend aus Humboldt, Hallé und Percy) die Arbeit Legallois' als eine der schönsten und gewiss als die wichtigste seit der Zeit der Haller'schen Versuche begrüsst habe. „Nach unserer Ansicht hingegen,“ fährt Bezold fort, „beweisen die „sämmtlichen Versuche Le Gallois'“ (so schreibt Bezold immer diesen Namen) „gar nichts.“

„Man kann alle Resultate Le Gallois' erklären, erstens durch die Blutungen bei Zerstörung des Rückenmarks, wobei sich der Wirbelkanal

mit Blut anfüllt, und zweitens durch die Zerrungen der *Medulla oblongata* bei dieser gewaltsamen Operation. Diese Zerrungen hatten höchst wahrscheinlich einen Tetanus der Herzvagi und consecutiven Herzstillstand zur Folge, aus dem das Herz noch durch den gewaltsamen Eingriff in den Organismus sich nicht wieder erholen konnte."

„Die erste meiner Vermuthungen erhält eine grosse Wahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass nach Unterbindung von Arterien viel mehr Rückenmark zerstört werden konnte, ohne dass die Cirkulation aufgehoben wurde, als ohne vorhergegangene Unterbindung. Und die zweite meiner Untersuchungen gewinnt eine sichere Grundlage in der von Legallois gefundenen Thatsache, dass nach der Decapitation oder der vorherigen Trennung des Rückenmarks vom Gehirn die Cirkulation bei gleich ausgedehnten Zerstörungen länger erhalten blieb, als wenn der Zusammenhang von Gehirn und Rückenmark vorher nicht unterbrochen war." (Bezold, Innervation des Herzens, pag. 182.)

Wer Legallois' Arbeiten kennt, wird diese Einwürfe zu würdigen wissen. Was die Zerrung der Herzvagi betrifft, die Legallois bei Zerstörung des Cervicalmarks nicht vermieden haben soll, ist zu bemerken, dass Legallois (vergl. l. c. pag. 119 und 129) das Cervicalmark nie zerstörte, ohne vorher das Rückenmark vom Gehirn getrennt und das Thier dann noch kurze Zeit beobachtet zu haben. Legallois konnte desshalb auch nicht, wie Bezold vorgibt, behauptet haben, dass die Thiere nach Abtrennung des verlängerten Marks die theilweise Zerstörung des Rückenmarks besser ertragen, da er keine Versuche ohne diese Abtrennung angestellt hat. Dass aber Bezold die Decapitation, die Legallois manchmal erst lange nach der Abtrennung des verlängerten Markes vornahm, mit der letztgenannten Operation für die Erhaltung der Cirkulation als gleichbedeutend ansieht, zeigt, dass ihm der Sinn der hierauf bezüglichen Versuche Legallois' vollständig entgangen ist, denn im Wesentlichen kommt es für die längere Erhaltung der Cirkulation nicht darauf an, dass die eine oder die andere dieser Operationen gemacht werde, sondern dass die Decapitation als zweite zu der erstgenannten Operation hinzutrete.

Die schädlichen Folgen der mechanischen Vagusreizung, die während der Zerstörung des verlängerten Marks auftreten können, mit der Legallois alle seine Versuche beginnt, sind letzterem nicht entgangen (Oeuvres, pag. 270) und er räth desshalb, die Trennung der Medulla etwas tiefer, zwischen erstem und zweitem Wirbel, vorzunehmen.

Der andere, der Blutung bei der Operation entnommene Einwurf, den Bezold vorbringt, klingt schon an sich sehr unwahrscheinlich, und

er wird dadurch widerlegt, dass nach Legallois die Unterbindung der Gefässe, welche die schädliche Wirkung der Rückenmarkszerstörung theilweise compensiren kann, gar nicht immer diejenigen Gefässe zu treffen braucht, aus welchen der zu zerstörende Rückenmarkstheil den Hauptantheil seines Blutes bezieht. Wie würde übrigens Bezold geurtheilt haben, wenn er gewusst hätte, dass der Versuch Legallois' nur um so viel schlagender gelingt, wenn man bei etwas älteren Thieren die Unterbindung der Gefässe erst einige Zeit nach der Rückenmarkszerstörung vornimmt, so dass der bereits geschwächte Puls sich wieder kräftigt, trotzdem dass die von Bezold befürchtete Blutung schon Zeit gehabt hätte, den Rückenmarkskanal zu füllen.

Die Art und Weise, wie Bezold den verdienten Forscher behandelt, der, so gern man es auch leugnen mag, den mächtigsten Einfluss auf die Ausbildung der Physiologie in unserm Jahrhundert geübt hat, kann uns als Beispiel dienen, wie überhaupt Bezold historische Themata zu behandeln fähig war. Er hat sich zwar gegen Andere noch viel schlimmer vergangen und irrige Angaben gemacht, die noch von ganz Anderem zeugen, als von Oberflächlichkeit und ungenügender Kenntniss, aber gerne hätten wir des Todten geschont und ihm durch Schweigen sein verdientes Recht ergehen lassen, wenn er auch seine Entstellungen nur gegen seine damals lebenden Zeitgenossen gerichtet hätte [1]).

Die vorstehenden Bemerkungen sollen nur Legallois' Versuche gegen ungerechte Verdächtigungen schützen, aber keineswegs ihre wissenschaftliche Bedeutung zu hoch anschlagen. Die einseitigen Voraussetzungen des Verfassers spiegeln sich in seinen allzu einseitigen Schlüssen, und die von ihm ermittelten Thatsachen sind, so wie er sie darstellt, höchstens nur zu ganz allgemein gehaltenen Folgerungen zu verwenden. Wir begegnen hier dem ersten Versuch, eine experimentelle Analyse eines physiologischen Prozesses in die Wissenschaft einzuführen. Die an sich richtigen Thatsachen zeigen nur, dass Kraft und Fortdauer des Herzschlags an die Thätigkeit des Rückenmarks gebunden sind. Das Wie dieses Zusammenhangs wird nicht erörtert, weil hierüber die (unberechtigten) Voraussetzungen des Verfassers gar keinen Zweifel zu lassen schienen, obgleich die sehr beachtenswerthen Unterbindungsversuche Legallois' bei unbefangener Betrachtung hätten zu der Einsicht führen müssen, dass es sich hier nicht um einen direkten Einfluss des Markes auf das Herz handle, wie dies auch W. Philip richtig aus denselben

---

[1]) Durch diesen Ausspruch wollen wir uns übrigens der unangenehmen Arbeit nicht entziehen, wenn es nöthig werden sollte, unser Urtheil durch genaue Citate und ausführliche Vergleichung des Textes näher zu begründen.

von ihm bestätigten Versuchen gefolgert hat. Das Maass dieses Einflusses bleibt im Dunkeln, weil es zu sehr nach Alter und Species der Thiere wechselt, obwohl Legallois in seinen eigenen Schlussfolgerungen diesen Einfluss viel zu hoch anzuschlagen geneigt ist, weil er sich bei den von ihm vorzugsweise benutzten Thieren besonders ausgesprochen zeigt. Das Material, welches Legallois für die Wissenschaft gewonnen, konnte zum Theile erst später befruchtet werden.

Bekanntlich hat nicht lange nach dem Erscheinen der eben besprochenen Arbeit W. Philip (1817) schon auf die Einseitigkeit der Schlussfolgerungen hingewiesen, indem er den Thatsachen volle Gerechtigkeit widerfahren lässt. Die Wissenschaft war aber damals noch nicht vorbereitet, die wahre, von W. Philip umsonst erstrebte Vermittlung zu finden.

Erst im Jahre 1863 wurden die Experimente von Legallois von Bezold wieder aufgenommen. Nicht als ob man während dieser langen Periode den Einfluss des Rückenmarks auf den Kreislauf ganz ausser Augen gesetzt hätte, aber die Untersuchungen der Physiologen hatten die Frage nach einer andern Richtung ins Auge gefasst, welche zuerst ganz zu verfolgen dringend nöthig schien, ehe man irgend welchen Einfluss speziell auf das Herz mit Erfolg glaubte studiren zu können. Die Gefässnerven waren, wie man sogleich sehen wird, näher ins Auge gefasst worden, und ihr Verlauf im Rückenmark schien die Lösung vieler Widersprüche in Aussicht zu stellen, als Bezold, obschon ihm diese Studien nicht ganz fremd geblieben waren, mit den neueren technischen Hülfsmitteln ausgerüstet, die alten neurologischen Anschauungen in die neue Zeit herüber zu tragen versuchte. Seine fleissigen Bemühungen konnten daher auch kein wesentlich anderes Resultat liefern, als das bereits vor einem halben Jahrhundert von Legallois verkündete. Aber die Beweismittel sind zum Theil andere, und somit haben die Beweise eine andere Form angenommen. In Betreff des Rückenmarks hat Bezold zunächst an die Stelle der von Legallois geübten Zerstörung einzelner Theile die einfache Abtrennung derselben angewendet.

In Betreff des Halsmarkes kommt Bezold zu dem Schlusse (l. c. pag. 210), dass die Durchschneidung desselben zwischen erstem bis fünften Halswirbel eine beträchtliche Verminderung der Herzarbeit zur Folge hat. Der Blutdruck wird innerhalb sehr kurzer Zeit bis auf ein Viertel seiner normalen Höhe vermindert, und dies geschieht auch dann, wenn vorher der Halssympathicus durchschnitten ist.

Der zeitliche Verlauf, sagt Bezold, gestaltet sich bei der Durchschneidung des Rückenmarks so, dass der im Mittel 100—120 Mm. betragende Blutdruck im Augenblick und ungefähr fünf bis zehn Sekunden

nach der Durchschneidung steigt um 10—50 Mm., und dann von dieser Höhe innerhalb 15—20 Sekunden abfällt um 40—50 Mm. Hierauf geht die Senkung langsamer vor sich, indem nun innerhalb 20—30 Sekunden eine continuirliche Abnahme um weitere 20 Mm. erfolgt, so dass schliesslich etwa eine Minute nach der Durchschneidung der Druck bei 20—25 Mm. angekommen ist. Hat das Thier wenig geblutet, so kann der Druck während mehrerer Stunden auf dieser Höhe verharren. Aber nach Verlauf dieser Zeit werden die Herzschläge, die bisher sehr regelmässig 15—16 in fünf Sekunden betragen, seltener und seltener. Der Druck sinkt allmählich aber constant durch 15, 12 auf 10 Mm. und darunter, und schliesslich erlöscht der Herzschlag von selbst, da offenbar die Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, um sich selbst hinreichend mit arteriellem Blute zu versehen.

Die Anzahl der Herzschläge steigt im Augenblick der Durchschneidung des Halsmarks auf 22, 24 bis 26 in fünf Sekunden und sinkt nach der Durchschneidung im Mittel auf 15—16, auf dieser Frequenz verharren sie eine Zeit lang.

Diese seinen nicht mehr jungen Kaninchen entnommenen Ergebnisse Bezold's, die ich grösstentheils mit seinen eigenen Worten wiedergegeben, kann ich durchaus bestätigen. Nur habe ich hinzuzufügen, dass bei Hunden und Katzen die Zeitverhältnisse sich einigermassen anders gestalten als bei Kaninchen. Das anfängliche Steigen des Druckes dauert länger und ist zumal bei Hunden relativ beträchtlicher. Der Druckzuwachs kann 80 Mm. und selbst viel mehr betragen. Der Druck verweilt oft mehrere Minuten auf dem Maximum, das anfängliche Sinken ist langsam und wird nach kurzer Zeit beschleunigt, um dann sich wieder zu verlangsamen. Ein primärer stationärer Zustand tritt erst neun bis sechszehn Minuten nach der Durchschneidung bei einer Höhe von 30—40 Mm. über der Abscisse ein, dann folgt noch einmal ein langsames Sinken und ein secundärer stationärer Zustand. In einzelnen Ausnahmsfällen habe ich den primären stationären Zustand erst 24—26 Minuten nach der Durchschneidung gesehen, und in anderen Fällen war das nach mehreren Minuten eintretende Sinken stetig und nicht durch einen primären stationären Zustand unterbrochen.

Bezold erwähnt nun gelegentlich einiger anderer Folgeerscheinungen der Durchschneidung des Halsmarkes, die er als allgemeine Norm herstellt, um sie zu weiteren Schlüssen zu benutzen, die aber nach meinen Erfahrungen sich bei andern Thieren als Kaninchen nicht bewähren.

Die Veränderungen des Blutdrucks, sagt er (l. c. pag. 207), bleiben sich nahezu gleich, mag bei der Durchschneidung des Rückenmarks viel oder fast kein Blut verloren gehen. Dies gilt auch für Katzen (innerhalb

weiter Grenzen) aber nicht für Hunde. Hier fand ich die Schnelligkeit des Sinkens sehr vom Blutverlust abhängig.

Ferner (l. c. pag. 209 sieht er statt der schönsten vollpulsirenden Arterien platte zusammengedrückte Gefässe, in denen die Menge des Blutes nicht hinreicht, um sie zu rundlichen Strängen aufzutreiben. Statt der injicirten feinsten Capillarbezirke sieht er sehr blasse blutarme Organe. Statt der schnellen Blutentleerung aus den Venen ins rechte Herz beobachtet er eine starke Blutstauung in den sämmtlichen grösseren Venen des Körpers, die besonders gross ist in der *Vena cava inferior,* welche neben der kleinen zusammengedrückten Aorta zu einem prallgefüllten Schlauch aufgetrieben ist. Statt der vermehrten Blutungen aus den peripheren Venen findet er, dass selbst solche Venen, die im normalen Zustande aus dem peripherischen Ende stark bluten, fast nur spurweise oder gar nicht bluten, wenn sie nach Ausführung der Operation bei Unterbindung ihres centralen Endes abgeschnitten werden. Die Operationen an einem Thier, dessen Halsmark quer durchschnitten ist, sind unter übrigens gleichen Umständen viel unblutiger als an einem normalen.

Alle diese Angaben, die Bezold dazu verwenden will, darzuthun, „dass in einer Lähmung der vasomotorischen Nerven der Grund der Kreislaufsänderung nicht liegen kann" (l. c. pag. 210), werden uns noch später beschäftigen. Hier haben wir uns blos mit den Thatsachen zu befassen.

Die grösseren Arterien sind in der That bei allen von mir untersuchten Säugethieren weniger elastisch gespannt, wenn das Stadium der Reizung nach der Rückenmarksdurchschneidung vorüber ist. Zugleich ist die Differenz der Spannung zwischen der systolischen und diastolischen Zeit vergrössert. Der Puls ist mehr hüpfend geworden, und die Arterien schwellen nach der Herzsystole schneller ab. Die kleineren Arterien des Mesenteriums, die kleinsten Arterien der Extremitäten und des Halses, die noch mit blossem Auge zu erkennen sind, zeigen aber bei Hunden und Katzen diese Erscheinungen nicht, wenigstens insofern sie die mittlere Blutfülle betreffen. Sie sind im Gegentheil gewöhnlich ausgedehnter, als im normalen Thier. Die Capillarbezirke sind bei den genannten Fleischfressern keineswegs blass und blutarm, sondern erscheinen im Gegentheil blutreicher. Die Venen sind zwar vom Blut ausgedehnt, aber der mittlere Druck im rechten Herzen ist vermindert und zugleich die Differenz des Druckes zwischen Systole und Diastole gegen den normalen Zustand vermehrt. (Bei Hunden.) Man kann die Venen nach der Rückenmarksdurchschneidung nicht prall gefüllt nennen, denn sobald man durch Transfusion die Blutmenge vermehrt, dehnen sie sich bei Hunden noch viel stärker aus, wobei freilich auch der mittlere Druck

im rechten Herzen zu-, und die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck abnimmt. Die Blutungen aus peripherischen Venenbezirken sah ich nach der Durchschneidung bei den genannten Thieren vermehrt, wie bei Kaninchen die eventuellen Blutungen aus den Mesenterialgefässen.

Besonders häufig habe ich bei den gelähmten Thieren die Achillessehne präparirt und zur Benutzung am Myographion durchschnitten und mich auch hierbei von der Vermehrung und der längeren Dauer der Blutung überzeugt. Ein Umstand ist hier noch hervorzuheben. Die Erscheinungen nach der Markdurchschneidung am Halse gelten seit Legallois gewöhnlich als der Typus der Lähmungssymptome, der diejenigen nach der Durchschneidung an tiefern Stellen des Rückenmarks weit hinter sich zurücklässt. Dies ist richtig in Betreff der allgemeinen Kreislaufssymptome; die lokalen und besonders die Blutung an der Ferse fand ich aber gewöhnlich stärker, wenn ich das Lendenmark nahe den Brustwirbeln durchschnitten hatte oder wenn das ganze Lendenmark zerstört war.

Wird das Rückenmark hinter dem vierten oder fünften Brustwirbel durchschnitten, so treten die erwähnten Lähmungserscheinungen des Kreislaufs nach Bezold nur in viel schwächerem Grade und spurweise ein, und um so schwächer, je weiter nach hinten das Mark durchschnitten ist.

Ist hingegen, sagt Bezold (l. c. pag. 257), die Durchschneidung des Halsmarkes schon geschehen, so wirken Durchschneidungen, die weiter unten am Rückenmarke ausgeführt werden, nicht mehr als durch den Blutverlust sich erklären lässt, abschwächend auf den Herzschlag und Blutdruck. Dieser Satz, durch den sich Bezold auch zum ersten Mal in scheinbaren Widerspruch mit Legallois setzt, hat sich bei Hunden nicht immer, ja nur ausnahmsweise bewährt. In der Regel folgt bei den späteren Schnitten auf das Steigen des Blutdruckes, welches die Verletzung begleitet, ein etwas und manchmal viel rascheres Fallen als vorher. Wie weit daran die Reaktion nach der Reizung betheiligt ist, bleibt noch genauer zu ermitteln, und es ist wahrscheinlich, dass das beschleunigte Fallen grösstentheils auf ihre Rechnung kommt.

Bezold schliesst aus den angeführten und andern Versuchen, dass im verlängerten Mark ein automatischer Erregungsheerd für die Thätigkeit des Herzens liege. Dieses motorische Centralorgan schicke Leitungsbahnen durch das ganze Rückenmark, die an verschiedenen Stellen, zuerst am unteren Halsmark, sodann auch an Brust- und Lendenmark austreten, um im Sympathicus gegen das Herz zu verlaufen. Der Sympathicus, sagt er (l. c. pag. 255), wie Legallois, sei „von nun an“ (?) als ein grosser Herznerv zu betrachten, der, „neben andern Fasern, natürlich,

(?) in seiner ganzen Ausdehnung Nerven aus den Wurzeln des Brust- und Lendenmarkes bezieht, und diese Wurzeln vereinigen sich schliesslich, alle von unten nach oben laufend, in den grossen Herznerven, welche im untern Hals- und im ersten und zweiten Brustganglion des Sympathicus entspringen."

Abgesehen von dem hypothetischen automatischen Erregungsheerd im verlängerten Mark, den Legallois nur als ein accessorisches Centrum neben dem Rückenmark betrachtete, ist Bezold auch insofern über Legallois hinausgegangen, dass er den vermeintlichen motorischen Einfluss des Markes auf das Herz auch noch durch Reizversuche zu stützen suchte. Diese Reizversuche mit Induktionsströmen oder mechanischen Reizen ausgefühut, zerfallen in drei Klassen, insofern sie direkt am Rückemark ausgeführt sind, oder an der angeblichen Leitungsbahn des Brust- und Bauchsympathicus, oder drittens an sensibeln Nerven, die das Rückenmark durch Reflex erregen. In allen diesen Versuchen war in der Regel der Vagus und Halssympathicus durchschnitten.

Die Reizversuche am Rückenmark werden entweder am durchschnittenen Halsmark oder an tiefer am Mark angebrachten Schnitten mit oder ohne vorherige Trennung des verlängerten Markes ausgeführt, oder auch an Segmenten des in seiner Lage belassenen Rückenmarks, die oben und unten von Querschnitten begrenzt sind. In allen diesen Versuchen zeigen sich die genau dem Erfolg lähmender Eingriffe entgegengesetzten Erscheinungen. Der Druck des arteriellen Blutes steigt zu einem Maximum an, die Zahl der Pulse vermehrt sich und diese Erscheinungen sind um so auffallender, wenn vorher Puls und Blutdruck durch die Lähmung herabgedrückt war. Die Herzschläge werden stärker, wieder hörbar, wenn sie früher zu schwach waren. Wunden, die nicht bluteten, fangen während der Reizung in erneutem Fluss stark zu bluten an, und alle diese Erscheinungen weichen bald wieder nach dem Aufhören der Reizung. Alle diese Angaben sind sehr leicht zu bestätigen, dass Reizung des Halsmarkes aber manchmal bei Vermehrung des Blutdrucks die Frequenz vermindert, statt sie zu vermehren, haben bereits Moleschott, dann Ludwig und Thiry bemerkt[1]).

Bezold gibt ferner an, dass sich das Herz vollständiger während der Reizung als vor derselben entleert, und dass man oft förmlich tetanische Zusammenziehungen des Ventrikels beobachtet. Diese Punkte habe ich nicht bestätigen können.

---

[1]) Bei späterer Gelegenheit werde ich einige hierher gehörige Curven mittheilen, in denen Druck und Frequenz zugleich durch Reizung (bei Strychninkrampfanfällen) vermindert ist. 1894.

Ausserdem sagt Bezold, dass die Stauung in den prall gefüllten Venen, welche die Lähmung begleitet, während der Reizung verschwindet und dass sich das Blut freier in das Herz ergiesse. Wenn dies bedeuten soll, dass die Spannung des Blutes in den Venen bei der Reizung des Markes abnehme, so ist dies offenbar ein Irrthum, denn der Blutdruck in den grossen Venen wächst oft bei der Reizung und zwar bei Hunden sehr bedeutend. Heidenhain hat auch schon gefunden, dass unter diesen Verhältnissen die Schnelligkeit des Venenkreislaufes zunimmt[1]).

Die beiden andern Klassen der Reizversuche bespreche ich hier nicht, da sie zu viele Gegenbemerkungen von meiner Seite hervorrufen würden, welche nicht in direkter Beziehung zu der Deutung der Versuche stehen. Ich bemerke nur, dass die Reizversuche am Sympathicus bei Hunden ausgeführt und selbst ihre Wiederholung bei Kaninchen, die Bezold'schen Folgerungen und Beobachtungen nicht alle bestätigen. Der vom Herzen abgewendete Theil des durchschnittenen Bauch- und Brustsympathicus wirkt noch sehr oft, Bezold's Angaben entgegen, erhöhend auf den Blutdruck und der mit dem Herzen zusammenhängende, aber von den Armnerven abgelöste Theil des mittleren und oberen Brustsympathicus bleibt bei Reizung, gegen Bezold's Meinung, oft ohne alle Wirkung auf Druck und Pulszahl. Die reflektorische Reizung verliert hingegen durch Trennung vom verlängerten Mark zwar stets einen grossen, bei Reizung peripherischer Nerven selbst den allergrössten Theil ihrer Wirkung, wird aber nicht, wie Bezold und nach ihm fast alle andern Schriftsteller angeben, für den Blutdruck immer absolut wirkungslos.

Während die eine Reihe der Experimente von Legallois auf diese Weise von Bezold geprüft, zum Theil berichtigt und im Wesentlichen bestätigt wurde, hat Bezold eine andere Reihe derselben ganz aus den Augen gelassen oder wahrscheinlich, wie wir schon oben andeuteten, sogar missverstanden. Es sind diejenigen, welche sich auf die Compensation der Lähmung durch Unterdrückung des Kreislaufes in grösseren Körperprovinzen beziehen. Und diese Unterlassungssünde musste sich schwer an ihm rächen, denn sie liess ihn die wahre Bedeutung seiner Resultate gänzlich verkennen und gab allen seinen Deutungen eine falsche Richtung. Es herrscht heute kein Zweifel mehr, dass in dieser letzteren von Bezold nicht genug berücksichtigten Versuchsreihe der Schlüssel zum Verständniss der ersteren liegt, und beinahe zehn Jahre vor dem Erscheinen der Bezold'schen Arbeit waren Versuche bekannt gemacht worden, welche

---

[1]) Man ist in neuester Zeit in den entgegengesetzten Irrthum verfallen und hat behauptet, dass der Venendruck bei der centralen Reizung nie abnehme. Gelegentlich werde ich Versuche mittheilen, in denen Markreizung den Druck in den Arterien erhöhte und gleichzeitig in der Cruralvene verminderte.

bei der Beurtheilung der Legallois'schen Resultate viel mehr als es Bezold gethan hat, ins Auge gefasst werden mussten. Wir meinen, wie der Leser sogleich erkannt haben wird, die Versuche, welche sich auf die Wirkungsweise und den Verlauf der Gefässnerven beziehen.

Während einzelne frühere Forscher, und unter den neueren vorzugsweise Bernard, die Gefässnerven und die von ihnen abhängige Regulirung des Kreislaufs ausschliesslich dem Sympathicus als selbständigem Nervenkomplex zuschreiben, hat der Verfasser dieser Zeilen zuerst in einem Artikel der Gazette hebdomadaire von 1854 und sodann in seinen „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems“ (Frankfurt. a. M. 1855), die Ergebnisse zahlreicher Versuche veröffentlicht.

Es wird hier zunächst darauf hingewiesen, dass durch Reizung der Gefässnerven der Seitendruck des Blutes in den grösseren Gefässen des scheinbar anämischer werdenden Körpertheiles verstärkt werde, weil „durch die Verengerung der kleineren Arterienzweige der freien Cirkulation ein Hinderniss gesetzt werde, welches den Seitendruck in den grösseren verstärkte“ (l. c. pag. 142). Dies wird empirisch dadurch nachgewiesen, dass bei Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus der Blutstrahl aus der *arteria laryngea* grösser und grösser wurde, in dem Maasse, als die Arterien des Ohres sich verengten.

Im Gegentheil wird das Blut bei Lähmung der Gefässnerven trotz der lebhafteren Cirkulation (S. 141) mit weniger Druckausgabe bis in die Nähe der Capillaren gelangen, denn die erweiterten kleinen Arterien geben dem Blut eine geringere Reibung zu besiegen.

Diese beiden Sätze, welche einige damals herrschende Irrthümer über die durch Nervenlähmung erzeugte Hyperämie zu beseitigen bestimmt waren, zeigten schon, dass, wo die Gefässnerven mit gereizt oder mit gelähmt werden, ein erhöhter oder verminderter Blutdruck nicht ohne weiteres auf eine veränderte Energie der Herzthätigkeit zu schliessen erlauben.

Nun wird in der angeführten Arbeit gezeigt, dass bei Lähmungen des Rückenmarks oder bei seiner Abtrennung vom verlängerten Mark in der That alle Gefässnerven, in so weit sie zu erkennen waren, gelähmt sind. Die Gefässnerven finden sich zum grossen Theile in den empfindenden und bewegenden Nerven der verschiedenen Körpertheile, zum Theil treten sie in tiefer oder höher gelegene Ganglien des Sympathicus ein und gehen von diesen Ganglien durch die *rami communicantes* zum Rückenmark. So kommt es, dass z. B. die Lendenanschwellung des Rückenmarks im Verhältniss zu der Zahl der von ihr ausgehenden motorischen und sensibeln Nerven nur wenig Gefässnerven

enthält, weil viele Gefässnerven der hinteren Extremitäten erst höher oben ins Rückenmark treten. Das Brustmark enthält aber verhältnissmässig viele Gefässnerven, weil die Vasomotoren der obern Extremität sich vor ihrem Eintritt ins Mark zum grossen Theil im Brustsympathicus nach unten begeben[1]).

Im Rückenmark treten die verschiedenen Gefässnerven gegen das Halsmark herauf. Eine Gruppe dieser Nerven verbleibt in der gleichseitigen Hälfte des Markes, eine andere Gruppe tritt in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte (pag. 191—215). Das Centrum der Gefässnerven, wenigstens der äusseren Körpertheile, ist das verlängerte Mark (pag. 219). In ihm finden sich alle Gefässnerven des Körpers zusammen. Die Vasomotoren einzelner Baucheingeweide scheinen aber nach meinen früheren Untersuchungen noch über diese Centralstelle hinaus bis ins Gehirn zu steigen, und im Sehhügel ihr Ende zu erreichen. Die Gefässe der Extremitäten, des Kopfes, der Hautdecken im Allgemeinen zeigen sich aber nicht mehr gelähmt, wenn der Schnitt selbst noch im Bereiche des verlängerten Marks, oberhalb des Calamus ausgeführt wurde. Daraus wird geschlossen, dass das Centrum der Gefässnerven im Niveau des Calamus liege. Später in meiner 1857 der dänischen Akademie eingereichten Schrift über den Diabetes habe ich mich noch genauer über diesen Gegenstand ausgesprochen und dieses Centrum als in der Höhe des Stilling'schen Hypoglossuskernes liegend bestimmt, und ich kann nach neueren Untersuchungen vom Jahre 1870 und 1871 hinzufügen, dass es sich etwas weiter nach aussen als der Hypoglossuskern erstreckt.

Im Halsmark und im verlängerten Mark können alle Gefässnerven noch durch mechanische (und wie später Ludwig und Thiry richtig bemerkten, auch durch galvanische) Reize erregt werden. Denn wenn man die eine Hälfte des Markes so durchschneidet, dass dabei die andere Hälfte gereizt wird, so sind in der gelähmten Hälfte des Bezirks die Gefässe erweitert und im gereizten Bezirk krampfhaft verengt (S. 205).

In der erwähnten Schrift ist ferner bereits angedeutet (S. 217), dass sich die Wirkung der Gefässnerven (resp. deren Lähmung) nicht nur und ausschliesslich auf die kleinsten Gefässe des Körpers erstreckt, sondern auch auf die grösseren (Arterien), in so weit sie mit Ringmuskulatur

---

[1]) Diese Verhältnisse der Gefässnerven der Extremitäten sind noch näher beschrieben im zweiten Band der comptes-rendus von 1862. Cyon, der diese Arbeit nicht kannte, hat vor kurzem geglaubt, meine Ansichten über die Gefässnerven der oberen Extremität berichtigen zu müssen. Cyon's Angaben sind richtig, sind aber nur eine unvollständige Bestätigung der meinigen. Widersprüche existiren hier nicht und Neues hat Cyon durchaus nicht gefunden.

versehen sind. Die Tragweite dieser Bemerkung wird sich erst später herausstellen. Goltz hat sie aber vor einigen Jahren bereits erkannt.

Der erste, der viele in der oben citirten Schrift niedergelegte Thatsachen bestätigt, ist gerade Bezold, der in einer seiner ersten Arbeiten über die Kreuzung im Rückenmark das Aufsteigen der vasomotorischen Fasern in demselben nach derselben Methode erkannte, die ich bereits angewendet hatte. Nichtsdestoweniger hat er, in seiner Schrift über die Herznerven, die Rolle der Gefässnerven viel zu gering angeschlagen. Es geht dies aus den Versuchen hervor, durch die er den „möglichen“ Verdacht zurückweisen will, die Lähmung der Gefässnerven habe zur Erzeugung der von ihm nach Durchschneidung beobachteten Kreislaufsveränderung wesentlich beigetragen. Hätte Bezold erwogen, dass nicht blos die kleinsten Gefässe gelähmt werden, sondern auch grössere Arterien und Venen, so wäre sein Urtheil wohl wesentlich anders ausgefallen.

Goltz und besonders Ludwig und Thiry haben sich denn auch bald nach dem Erscheinen der Bezold'schen Abhandlung die Mühe genommen, nachzuweisen, dass vom Standpunkt der neueren Physiologie der Gefässnerven die von Bezold beschriebenen Erscheinungen erklärt werden können, ohne dass man einen direkten Einfluss des Rückenmarks auf das Herz anzunehmen genöthigt ist.

Goltz urgirt vor allem den Einfluss der Lähmung auf die Venen. Er hatte nach Versuchen an Fröschen erkannt, dass die grösseren und kleineren Venen nach spinaler Lähmung ihre Zusammenziehung einbüssen, so dass sich das Blut in ihnen anhäuft und somit der allgemeinen Cirkulation entzogen wird. Indem er diese Beobachtungen auch auf die höheren Thiere überträgt, nimmt man an, dass diese Verblutung in die Venen eine relative Anämie erzeuge, die mittelbar auf die Frequenz der Herzschläge und offenbar auch auf die Blutfülle in den Arterien wirke. Es ist klar, dass Reizung des Marks, insofern sie die Contraction der Gefässe über das normale Maass steigert, zu den entgegengesetzten Erscheinungen führt.

Während die Erklärung von Goltz noch des Beweises ihrer Anwendbarkeit auf die höheren Thiere harrte, haben Ludwig und Thiry, auf direkte Versuche an curarisirten Kaninchen gestützt, eine andere Seite des Mechanismus der vasomotorischen Thätigkeit, nämlich die Verengerung und Erweiterung der kleinsten Gefässe, besonders ins Auge gefasst.

Zunächst bestätigen sie durch Reizversuche, dass die vasomotorischen Nerven wirklich das Rückenmark durchsetzen und im verlängerten Mark ihr Centrum finden. Diese Lehre war von mir besonders auf Grund der

Lähmungsversuche ausgesprochen worden, weil, worauf schon Volkmann bei seiner Vertheidigung der Autonomie des Sympathicus aufmerksam macht, den Reizversuchen in diesem Gebiete stets etwas zweideutiges anhaftet. Es bleibt stets fraglich, ob die gereizten Theile der Centra die direkt motorischen sind, oder solche, welche dem wirklichen Centraltheil der erzielten Bewegung centripetale Fasern zusenden, welche ihn reflektorisch reizen.

Man glaube nicht, dass diese Vorsorge zu weit getrieben sei. Im Gegentheil scheinen Ludwig und Thiry selbst durch Hintansetzung derselben einer kleinen Täuschung verfallen zu sein. Dieselben behaupten nach ihren Versuchen ausdrücklich, dass die Gefässnerven „auch noch im Halsmark gerade so reizbar sind, wie sie es in den Nervenstämmen zu sein pflegen“ (pag. 6).

Die Gefässnerven machten, sagen sie ferner, eine Ausnahme von der Regel, nach der die Muskelnerven ins Innere des Rückenmarks wirklich eingedrungen, durch die gewöhnlichen Reize nicht mehr in Erregung gesetzt werden.

Und Dittmar, der unter Ludwig's Leitung arbeitete, sagt (die Reizbarkeit der centralen Fasern des Rückenmarks 1870, pag. 22) von den Gefässnerven im Innern des Marks: „Ihre direkte Reizbarkeit wird seit den Untersuchungen von Ludwig und Thiry von Niemandem bezweifelt.“

Und doch sind hier Zweifel nur zu sehr berechtigt.

Bringt man jungen aetherisirten Hunden und Katzen einige Minuten nach der Abtrennung des verlängerten Marks die Manometerkanüle in die Carotis, und legt dann ohne vielen Blutverlust das Rückenmark am untern Halstheil und obern Rückentheil auf einige Wirbellängen bloss, und zieht in einer Länge von etwa fünf Centimeter die hintern empfindlichen Markstränge ab, so dass das obere und untere Ende des blossgelegten Marktheiles noch von einem Stumpf der Hinterstränge bedeckt ist, so hat man in der Mitte eine gänzlich insensible Rückenmarksportion, in der die grauen Hinterhörner zu Tage liegen.

Man wartet nun kurze Zeit, bis der Blutdruck, der in der Folge der Operation am Rückenmark gesteigert ist, wieder auf seinem constanten Werthe nahezu beharrt.

Lässt man jetzt einen an der Zunge kaum fühlbaren unterbrochenen Strom, oder einen Induktionsstrom auf die Mitte der Länge des entblössten Markstückes mit genäherten Polen einwirken, so entsteht in der Regel keine Erhöhung des Blutdruckes. Tritt eine schwache Erhöhung ein, so durchschneidet man die motorischen Wurzeln, die von dieser Strecke

abgehen, und die Erhöhung bleibt aus. Mann kann sich nun dem obern und dem untern Ende des entblössten Stückes sehr nähern, und der Blutdruck bleibt unverändert. Geht man endlich an den untern oder obern Punkt, der noch von den Hintersträngen bedeckt ist, so hat man unmittelbar die bekannte Druckerhöhung. Der Beweis, dass die mittlere entblösste Strecke nicht durch die Operation leitungsunfähig geworden ist, liegt in der Stärke der Erhöhung, welche die obere noch reizbare Stelle gibt, verglichen mit der Schwächung, welche diese Erhöhung erleidet, wenn man bald darauf die entblösste Stelle an ihrem untern Ende oder in der Mitte durchschnitten hat und noch einmal reizt. Die Erregung der unteren noch reizbaren Stelle wirkt nach dieser Durchschneidung gewöhnlich stärker als die Reizung der obern.

Es muss also die starke Wirkung der obern Stelle vor der letzten Durchschneidung so aufgefasst werden, dass sich zu der noch vorhandenen aufsteigenden reflektorischen Wirkung noch die absteigende addirt habe, die jetzt fehlt, und die durch das entblösste Stück geleitet worden sein muss.

Die angeblich reizbaren Gefässnerven sind nicht mit dem hintern Strang entfernt worden, denn zieht man den Hinterstrang von oben nach unten so ab, dass noch eine lange Strecke desselben mit dem untern Rückenmarktheil im Zusammenhang bleibt, so kann man den Hinterstrang auf ein Stück Wachstuch legen und von seinem Schnittende an nach hinten gehend reizen. Erst wenn man dem Marke sehr nahe gekommen ist, entstehen aus bekannten Gründen Reflexe und Steigen des Blutdrucks.

Derselbe Versuch an curarisirten Thieren angestellt zeigt, dass uns die reflektorischen Muskelbewegungen nicht getäuscht haben.

Bei der Reizung des entblössten Theiles kann man bis ziemlich nahe an die reizbaren Strecken gehen, ohne Einfluss auf den Blutdruck, wenn man sich aber den letzteren zu sehr nähert, so entsteht je nach der Stärke des Stromes früher oder später noch eine Druckerhöhung verschiedener Stärke.

Um zu beweisen, dass die Wirkung von Stromesschleifen auf die hintern Stränge herrührt, bediene ich mich bei den demonstrativen Versuchen als Reizmittel nicht eines Induktionsstromes, sondern einer Art von Inversor, der zwar in seiner jetzigen Form nur 16 Zähne enthält, der aber mit grosser Schnelligkeit gedreht werden kann. Sobald man mit der Reizung an den Punkt gekommen ist, der auf den Blutdruck wirkt, wird der Inversorstrom durch Abheben eines Metallstreifens unterbrochen, und dann die Froschprobe in folgender Weise angestellt.

Der mit möglichst langem Nerven präparirte Schenkel kommt in ein ⊔-förmig gebogenes Röhrchen, aus welchem an der untersten Convexität ein ovales Stück ausgefeilt ist. Der Fuss kommt in den einen Schenkel, so dass wo möglich die Zehen frei herausragen, der Nerv kommt in den andern Schenkel, an dem an einer Stelle zwei Kupferdrähte oder Platindrähte einragen, über die der Nerv gebrückt wird, nachdem eine Schlinge desselben aus der ovalen Oeffnung ein wenig hervorgezogen ist. Die ⊔röhre wird in einem Halter so festgestellt, dass die Nervenschlinge auf den Hintersträngen des operirten Rückenmarks ruht. Die Metalldrähte stehen mittels Rheochard und eines offenen Telegraphentasters mit ein oder zwei kleinen Daniell in Verbindung. Nun wird das Rückenmark wieder mittels des Inversors gereizt. Steigt der Blutdruck, nachdem der Froschschenkel gezuckt hat, so ist die Sache abgethan. Zuckt aber, wie so häufig, der weniger reizbare Schenkel nicht, so wird der Inversorstrom wieder unterbrochen. Man steigert, von sehr geringen Stromsträrken beginnend, den Strom der kleinen Daniell rasch, so dass bei Niederdrücken des Tasters der Froschfuss eine schwache, gerade noch deutlich zu erkennende Zuckung gibt, die man sich zwei oder drei Male wiederholen lässt; dann stellt man den Inversor so fest, dass er dem Rückenmark einen constanten auf- oder absteigenden Strom zusendet, und schnell wird der Manipulator wieder niedergedrückt, die Zuckung des Froschfusses ist jetzt gewöhnlich deutlich vermehrt, manchmal auch vermindert oder verschwunden. Man unterbricht den Inversorstrom und die galvanische Reizung des Froschfusses muss wieder die frühere Zuckung geben. Es ging also während der Reizung ein Zweigstrom durch den Froschnerven, der ihn elektrotonisirte. Derselbe war allerdings nicht stark genug ihn zur Zuckung zu erregen, wer aber die Reizbarkeit der Hinterstränge des Säugethiermarkes kennt, wird hierin keinen Einwurf gegen unsern Schluss erblicken. Die entblösste Rückenmarkssubstanz gibt nie Zeichen von Reizbarkeit, ohne dass dieser Versuch gelingt, manchmal aber wird man bei Controlversuchen in der Nähe der noch reizbaren Markstrecke jeden Einfluss auf den Blutdruck vermissen, und der Frosch gibt schon leichte Zeichen von Stromschleifen. Wer weiss, wie viele Zeit man bei der Froschprobe gewöhnlich mit zu wenig erregbaren Fröschen verliert, und wie sehr hierdurch ihre Sicherheit gefährdet ist, wird in der eben beschriebenen Methode, die einen so hohen Grad von Sicherheit und Empfindlichkeit gewährt, keine nutzlose Zeitverschwendung erblicken.

In vielen, aber durchaus nicht in allen diesen Versuchen, in welchen die von den Hintersträngen des Marks befreite Strecke gereizt wurde,

habe ich statt des Steigens ein erst nach wenigen Sekunden eintretendes schwaches Sinken des Blutdrucks beobachtet, auf welches nach Aufhören der Reizung, oder bei längerer Zeit fortgesetzter Reizung, wieder ein Steigen bis zur ursprünglichen Höhe erfolgte. Ich wollte diese interessante Beobachtung hier hicht verschweigen, obgleich eine bestimmte Deutung derselben bis jetzt nicht gefunden ist. Dieses Sinken sah ich ausserdem nie, wenn ich den Versuch an den oberen Stellen des Lendenmarks anstellte.

Macht man den Versuch am Brustmarke, ohne vorher das verlängerte Mark auszuschliessen, so hat man trotz der Unempfindlichkeit der ihrer Hinterstränge beraubten Strecke ein bedeutendes Steigen des Blutdruckes, und man kann hier, bei Integrität der Seitenstränge, alle die Thatsachen bewähren, welche von Dittmar nach seinen etwas anders angestellten Versuchen an Kaninchen beschrieben sind. Dass aber die Hinterstränge wirklich die einzigen sensibeln Theile des Markes sind, wird auch durch meine neueren Versuche immer mehr und mehr bestätigt, wenn auch die Erfahrungen von Dittmar nicht mehr erlauben, sie als die einzigen reizbaren Theile des Markes anzusehen. Dass der Reflex von allen diesen reizbaren Theilen auf die Gefässnerven zu Stande kommen kann, wenn nur das von mir sogenannte Centrum der Gefässnerven in der Höhe des Hypoglossuskernes mit dem Rückenmark in Verbindung steht, dafür sprechen zahlreiche von mir angestellte Versuche an Katzen. Damit wollen wir aber nicht behaupten, dass an dieser Stelle das einzige Reflexcentrum für diese Gefässnerven liege. Diese Versuche sind alle nach der für diesen Zweck etwas modificirten Methode angestellt, welche in den „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems“ (Frankfurt 1855, pag. 200) beschrieben ist.

Ueber die Bahnen, auf denen dieser Reiz bis zur *Medulla ohlongata* gelangt, kann ich bis jetzt nicht viel sicheres sagen. Es sind, wie schon Dittmar bemerkt, nicht die Vorderstränge und auch nicht die centrale graue Substanz. Ob es aber, wie mir aus vielen Gründen wahrscheinlich ist, die seitlichen Partien der grauen Substanz sind, oder vielleicht gar die Seitenstränge, liess sich vorläufig noch nicht entscheiden, und wird vielleicht nie mit Bestimmtheit anzugeben sein.

Wenn das Ergebniss dieser Versuche, wie wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, auch auf das obere Halsmark und auf die *Medulla oblongata* zu übertragen ist, so müssen wir behaupten, dass auch die Gefässnerven, wie die muskelbewegenden, bald nach ihrem Eintritt ins Mark definitiv ihre Erregbarkeit verlieren und kinesodisch werden.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu der Arbeit von Ludwig und Thiry zurück, so finden wir als erstes Ergebniss ihrer Untersuchungen an curarisirten Kaninchen, dass die Reizung des Halsmarks zu einer Verengerung des „arteriellen“ Strombettes führt, die weit grösser ist, als viele Physiologen bisher annehmen zu dürfen glaubten. Die Druckerhöhung, die dadurch im arteriellen System entsteht, ist, wie die Verfasser sagen, gewöhnlich mindestens so gross, als ob man die Aorta mit Ausschluss der Carotiden, Subclavien und Intercostalen verschlossen hätte.

An Kaninchen, welche auf die seit Bezold's Versuchen gewöhnliche Art vorbereitet waren, reizen die Verfasser das Halsmark, beobachten die maximalen Druckschwankungen und berechnen die wechselnde Pulsfrequenz aus graphischen Beobachtungen von einem kleinen Bruchtheil einer Minute. Zuerst wurde die Reizung des Halsmarks durch zwei Elektrodennadeln vorgenommen, die im obern Theil der Halswirbelsäure steckten, während die Herznerven unversehrt waren. Hierbei zeigte sich, dass die Reizung, während sie den Blutdruck immer in die Höhe treibt, die Pulszahl oft vermehrt, manchmal auch vermindert. Dies hatte bereits vor längerer Zeit Moleschott beobachtet, und den Unterschied im Erfolge der wechselnden Stärke des Reizes zugeschrieben. Dies ist nach neueren Beobachtungen nicht mehr zulässig, weil bei demselben Thiere und in derselben Reizperiode einer mehrere Sekunden andauernden Vermehrung manchmal eine Verminderung folgt, nach welcher selbst wieder Vermehrung eintreten kann, ohne dass der Reiz sich merklich verändert hätte. Welches auch die Ursache der Abwechslung sein mag, jedenfalls geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass Bezold's Polemik gegen die von Moleschott beobachteten Thatsachen nicht berechtigt war.

Es werden dann alle Herznerven, so weit sie erkannt werden konnten, galvanokaustisch in der Brusthöhle zerstört, worauf die Verf. abermals eine Reizung des Halsmarkes vornahmen. Pulszahl und Druck ändern sich durch die Reizung in demselben Sinne, wie vorher, als das Mark noch mit dem Herzen durch Nerven in Verbindung stand. Was aber das Quantitative der Aenderung betrifft, so zeigt sich, dass der absolute Werth der Frequenzveränderung nach der Abätzung der Herznerven nicht mehr derselbe war, wie vorher. „Da der Unterschied“, sagen die Verfasser, „sich eben so vor, wie während der Reizung ausprägte, so kann die Ursache desselben eben so wohl in einer Aenderung des Herzens liegen, die in gar keiner Beziehung zur Nervenätzung steht, als auch darin, dass die Reizung durch die zuletzt genannte Operation irgendwie alterirt ist.“ (Pag. 19.)

Wir müssen später auf diesen Punkt zurückkommen und lassen ihn mit den Verfassern vorläufig auf sich beruhen.

Die Maxima des Druckes während der Reizung sind aber vor und nach der Aetzung wesentlich dieselben. Sie sind vor der Aetzung im Mittel an vier Kaninchen 187 Mm., nach der Aetzung 176 Mm. Der geringe Unterschied beruht wohl darauf, dass durch die Aetznng auch Gefässnerven der Wirkung des Reizes entzogen werden.

Eine andere Versuchsreihe zeigt, welche Gefässe verschlossen werden müssen, um durch Blutstauung am präparirten nicht gereizten Kaninchen den Druck so hoch zu treiben, wie es die Rückenmarksreizung thut. Einige Zahlen geben nun den Beleg dazu, dass, wenn diese Gefässe geschlossen sind, die hinzutretende Markreizung den Druck nicht noch mehr erhöht, und dass, wenn man während dieser Reizung die Gefässe wieder eröffnet, der Druck hierdurch nicht bedeutend absinkt. Dies zeigt, dass die Druckerhöhung nach Gefässverschluss und nach Rückenmarksreizung wesentlich gleicher Natur ist.

Die Zahl der Pulse ändert sich nach Gefässverschluss in derselben Richtung und im Allgemeinen nicht viel anders, als durch Reizung des Marks. Tritt aber zum Gefässverschluss noch Reizung h i n z u, so gewahrt man, selbst wo der Druck sich nicht ändert, eine rasch mit der Reizung auftretende Veränderung der Pulszahl. Der Puls wird oft etwas schneller, in anderen Fällen auch seltener. Es scheinen also, nach der Ansicht der Verfasser, im Rückenmark Nerven zu verlaufen, welche direkt auf die Pulszahl einwirken können. Diese Nerven können aber wenn sie gereizt werden, den Puls bald mehren, bald mindern (pag. 29).

Zum Schlusse glauben die Verfasser die Ansicht vertreten zu müssen, dass der niedrige Blutdruck, welcher während der Lähmung der Gefässnerven in den Arterien besteht, begründet sei in dem raschen Abfluss des Blutes, welches jeder Herzschlag in die Arterien treibt. Die Ansicht, dass der niedrige Druck durch die geringe in Cirkulation begriffene Blutmenge bedingt sei, glauben sie dadurch zu widerlegen, dass ein g e - n ü g e n d e s Hinderniss im arteriellen Strom augenblicklich den Blutdruck hebt. Dies geschieht nach ihnen so rasch, dass der Druck schon nach wenigen Pulsen auf dem Werrh angelangt ist, den er vor der Rückenmarksdurchschneidung besass. Diese Thatsache scheint ihnen unverständlich, wenn nicht jeder Herzschlag eine bedeutende Blutmenge an die Arterien förderte. Dieser Beweis scheint mir noch nicht zu genügen, um die relative Anämie auszuschliessen. Denn um das Gleichgewicht wieder herzustellen, muss bei diesem Versuch der Raum des zugänglichen Gefässsystems um so mehr eingeengt werden, als sich die peripherischen

Gefässe ausgedehnt haben. Je enger aber der Gefässbezirk wird, eine um so kleinere Blutmenge braucht vom Herzen mit jedem Schlage eingepumpt zu werden, damit sich nach wenigen Schlägen der Druck wieder bis zum normalen steigere. Dass die in den Cirkulation begriffene Blutmenge nach der Lähmung wirklich vermindert ist, sieht man bei Hunden und besonders deutlich bei Katzen daran, dass während der Lähmung das Volum des linken Herzens und des linken Vorhofs deutlich verkleinert sind. Bringt man nun an der Aorta eine Sperrung an, die genügt, den normalen Druck wieder herzustellen, so sieht man, schon ehe dieser erreicht ist, dass das Herz während der Diastole auch stärker gefüllt wird. Es geht also während der Sperrung von jedem Blutvolum, das die Systole einpumpt, weniger als vorher in der Peripherie verloren.

Hingegen stimmen wir mit Ludwig und Thiry ganz überein, wenn sie aus diesem Versuch folgern, dass die geänderte Reizbarkeit des Herzens nicht an den Variationen des Druckes schuld sein kann. Wir werden bald auf diese Punkte zurückkommen.

Die Arbeit von Ludwig und Thiry hat zwar gezeigt, dass ein grosser Theil der von Bezold beschriebenen Erscheinungen vom Gefässnervensystem abhängt und dass die Bezold-Legallois'sche Annahme eines aus Rückenmarksfasern sich sammelnden, aus dem Becken nach der Brust aufsteigenden Herzsympathicus völlig unhaltbar ist, sie aber auf der andern Seite die Frage offen gelassen, ob nicht dennoch im verlängerten Mark ein herzbewegendes Fasersystem entspringe, welches durch das Halsmark hindurchtrete.

Der erste, welcher diese Frage aufnahm, war Pokrowsky, der in einem sehr lesenswerthen Aufsatz „Ueber das Wesen der Kohlenoxydvergiftung" (Müller's Archiv, 1866, pag. 59) sich für die Existenz beschleunigender Herznerven im Rückenmark aussprach. Er führt zu Gunsten derselben die oben erwähnten Verschiedenheiten an, welche in den Versuchen von Ludwig und Thiry der Herzschlag, mit und ohne Reizung der Medulla, vor und nach der Zerstörung der Herznerven zeigte. Ferner die auf die Reizung der Medulla eintretende Pulsveränderung bei gleichbleibendem Druck, und endlich einige eigene Experimente, die ich selbst zwar mit gleichem Erfolg wiederholt habe, die aber 1. nicht immer diesen Erfolg haben, und die 2. auch im glücklichen Falle nur auf der Basis einer zweifelhaften Voraussetzung zu Gunsten spezialer Herznerven gedeutet werden können.

Das folgende Jahr (1867) brachte eine neue Arbeit von Bezold in dem zweiten Heft der „Untersuchungen aus dem Laboratorium in

Würzburg". Bezold gibt in der Einleitung zu, dass er früher den Werth der Gefässnerven unterschätzt habe, dass viele seiner Beobachtungen durch Lähmung oder Reizung der im Rückenmark vorhandenen Gefässnerven erklärt werden müssen, glaubt aber immer noch die Gegenwart spinaler Herznerven vertheidigen zu müssen, ohne welche, wie er glaubt, selbst manche von Ludwig und Thiry ermittelte Thatsachen nicht vollständig begriffen werden können. Allerdings seien diese Herznerven jetzt nicht mehr in Brust- und Lendenmark zu suchen, aber wenigstens dem Halsmark könne man sie nicht absprechen, ohne mit einigen Beobachtungen in Widerspruch zu gerathen.

Bezold theilt zunächst eine Versuchsreihe mit, welche in mehrfacher Weise die bekannte Thatsache bestätigt, dass bei Kaninchen, deren Vagi, Sympathici und Halsmark durchschnitten ist, mit dem Steigen des arteriellen Blutdrucks die Frequenz der Pulse wächst, und dass nur dann, wenn der Blutdruck über eine hohe Grenze wächst, der Puls wieder verlangsamt wird. Diese Grenze rückt um so tiefer, je niedriger die Bluttemperatur und je „ermüdeter" das Herz ist. Nur wenige Ausnahmen sind ihm von diesem Gesetze vorgekommen. Er gibt ferner an (pag. 210), dass in sehr niedrigen Druckzahlen kleine Blutdrucksteigerungen grosse Zuwächse der Pulszahl bewirken, so dass auf 1 Mm. Zuwachs des Druckes der Puls um 2,8 Schläge wächst. Es kommt endlich eine Höhe des Druckes, bei der Vermehrung von 20—39 Mm. ohne Einfluss auf den Puls bleibt. Ein ähnlicher entschiedener Einfluss des venösen Drucks auf die Pulszahl ist nicht zu constatiren.

In einer zweiten Abhandlung zeigt Bezold, dass Verblutung bei Kaninchen, deren Vagi und Sympathici durchschnitten sind und bei denen künstliche Athmung eingeleitet war, die Pulszahl steigert, wenn der Druck sehr sinkt. Sinkt aber der Druck durch „innere Verblutung" nach Durchschneidung des Halsmarks, so sinkt mit ihm auch die Pulszahl. Dieser Unterschied, den der Zusammenhang des Marks mit dem Gehirn bedingt, kann nach Bezold unmöglich anders erklärt werden, als durch beschleunigende Nerven, die vom Gehirn durch das Halsmark herabsteigen. Um den Beweis zu liefern, dass die Vermehrung bei äusserer Verblutung wirklich von den Herznerven ausgeht, zerstörte Bezold dieselben in der Brusthöhle und alsdann wirkte die Verblutung von Anfang an, den Puls vermindernd, wie wenn das Halsmark durchschnitten gewesen wäre.

In einer andern Abtheilung von Versuchen wird das Halsmark gereizt, nachdem es am zweiten Brustwirbel vom Dorsalmark getrennt war. Ausserdem waren noch Vagi und Sympathici am Hals durchschnitten. Es

waren so fast alle Gefässnerven des Körpers von der Reizung ausgeschlossen. Letztere konnte nicht, oder kaum den Druck erhöhen, und dennoch vermehrte sie etwas die Frequenz des Pulses. Hieraus schliesst der Verfasser, dass die „spinalen“ Herznerven oberhalb des zweiten Brustwirbels das Mark verlassen, und dass ihre Reizung wohl die Zahl, nicht aber die Energie der Herzcontractionen mehrt.

Endlich glaubt Bezold in einer von ihm gemeinschaftlich mit Beyer herausgegebenen Abhandlung, nach seinen Versuchen an Kaninchen im untern Cervicalganglion (das er wie Ludwig als *Ganglion stellatum* bezeichnet) die Bahn zu erkennen, durch die bei Kaninchen die beschleunigenden Nerven vom Mark dem Herzen zugeleitet werden. Reizung zweier Wurzeln dieses Ganglion, so wie des Ganglion selbst, insoweit sie isolirt möglich ist, beschleunigt den Herzschlag, ohne den Druck zu erhöhen. Vagi und Sympathici waren durchschnitten, das Halsmark vom Gehirn getrennt. Die Kaninchen hatten durch die Vorbereitung so sehr gelitten, dass der Blutdruck gewöhnlich auf 18—20 Millimeter gesunken war. Die Arterien waren schlaff. Es wurde gewöhnlich elektrische Reizung angewandt, aber auch die mechanische Reizung der Wurzeln des Ganglions schien in einigen Fällen wirksam zu sein.

Um sich vor dem Verdacht sicher zu stellen, dass Stromschleifen, die das Herz getroffen, die Beschleunigung bewirkt hätten, stellte Bezold mehrere Controlversuche an, in denen er die Elektroden entweder dicht neben dem Ganglion und seinen Wurzeln, oder so auf die Brustwände aufsetzte, dass sogar das Herz zwischen ihnen lag. Stromschleifen, die auf die Herznerven wirkten, waren nur bei ziemlich starken Strömen zu erkennen, und wenn sie sich zeigten, bewirkten sie stets eine Verlangsamung. Wurden in einigen Fällen am Ende des Versuchs die Pulse häufiger, so war auch ihre Regelmässigkeit verschwunden (d. h. nach pag. 244 häufige Schläge wechselten mit Pausen und langsamen ab). In diesen Versuchen konnte selbst allgemeiner Tetanus des Thieres durch den Strom beobachtet werden, ohne dass die Frequenz des Herzschlags sich änderte. (Vgl. Vers. 10, pag. 243.)

In einer ziemlich grossen Zahl von Versuchen misslangen die Reizungen. Wie Bezold meint, geschieht dies entweder, weil es nicht leicht ist, das Ganglion unverletzt zu präparieren, oder weil die Oeffnung der Brusthöhle und die Abkühlung des Blutes die Wirkung des Ganglions vernichtet. Vergebens sehen wir uns nach Beweisen für diese Angaben um, ebensowenig finden wir Versuche, in denen die Reizung ausgeführt wurde, nachdem das Ganglion oder seine Wurzeln vom Mark abgetrennt waren.

Bezold hielt sich offenbar der Verpflichtung überhoben, zu zeigen, dass seine Wurzeln nicht auf reflectorischem Wege gewirkt haben, weil er schon a priori festzustellen sich bemüht, dass seine Methode, ausser dem sogenannten *Ganglion stellatum,* jeden andern Verbindungsweg zwischen Halsmark und Herz abgeschnitten hatte. Wir werden später sehen, dass dies nicht sicher ist.

Schon vor diesen letzten Arbeiten von Bezold hatten die Gebrüder Cyon Studien über die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus veröffentlicht, die sich besonders durch ihre strenge und wissenschaftliche Methode auszeichnen. Die Versuche sind am Kaninchen angestellt und es erklärt sich aus der Wahl der Versuchsthiere, warum die Verfasser hoffen konnten, nach Durchschneidung der beiden *Nervi splanchnici* und des Halssympathicus bei Reizung des Rückenmarks die vom Gefässnervensystem abhängigen Veränderungen des Blutdruckes auszuschliessen. Es war zu untersuchen, wie, wenn eine solche Exclusion der Druckveränderungen wirklich gelungen wäre, sich die Pulszahl bei Reizung des Rückenmarks verhält.

Die Gebrüder Cyon stellten die Versuche an curarisirten Kaninchen an, denen zunächst am Halse Vagus, Sympathicus und die *Nerv. cardiaci lungi* (wie sie die Verfasser nennen, „die *Nervi depressores“)* durchschnitten waren. Ferner wurde das Mark unter dem verl. Mark durchschnitten. (Es ist leider nicht angegeben, nach welcher Methode.) Werden nun, nachdem Druck und Frequenz den ihnen nach Durchschneidung des Rückenmarks zukommenden Werth erlangt haben, beide *Nervi splanchnici* durchschnitten, „so nimmt der Blutdruck noch um 10—20 Millimeter ab und gleichzeitig vermindert sich auch die Zahl der Herzschläge.“ Wie ich hier beiläufig bemerke, steht auch diese letztere Beobachtung im Einklang mit der von mir seit 1854 vertheidigten These, dass nach Abtrennung des verlängerten Marks das Rückenmark oft noch eine schwache Erregung der Gefässnerven unterhält.

„Wird nun“, sagen Cyon weiter, „das Rückenmark gereizt, so tritt beim Beginn der Reizung keine Erhöhung des Blutdrucks mehr ein, die Zahl der Herzschläge aber erhöht sich noch um ein Beträchtliches, oft fast bis zur Verdoppelung. Setzt man die Reizung lange anhaltend fort, so tritt in selteneren Fällen noch eine unbedeutende Erhöhung des Blutdrucks um 2—5 Mm. ein.“ Waren die untern Cervical- und ersten Brustganglien exstirpirt worden, so fehlte die Frequenzerhöhung bei Reizung des Rückenmarks.

Die Verfasser haben auch einzelne von den untern Cervicalganglien abgehende Nervenäste (einmal bei einem Hunde) gereizt und haben hier-

durch theilweise Vermehrung der Pulszahl erzielt. Die Beschleunigung ist bedeutend niedriger, als bei Reizung des Rückenmarks mit durchschnittenen Splanchnicis. Näheres über diese letzteren Versuche versprechen die Verfasser noch mitzutheilen.

Wir bemerken noch, dass es nach dem ganzen Zusammenhang der Versuche sehr wahrscheinlich ist, dass die Verfasser stets den oberen Cervicaltheil des Rückenmarks gereizt haben, obschon sie dieses nirgends ausdrücklich sagen [1]).

Nachdem wir auf diese Weise, ausführlicher als es sonst in Spezialabhandlungen zu geschehen pflegt, das Geschichtliche unseres Gegenstandes erörtert, haben wir einiger Versuchsreihen zu erwähnen. Die bei weitem grösste Zahl der früheren Versuche und alle diejenigen, welche neue Sätze geliefert haben, sind an Kaninchen angestellt. Ich weiss nicht, ob ich es bedauern soll, dass die Schwierigkeit, sich diese Thiere in Florenz in hinreichender Anzahl zu verschaffen, mich genöthigt hat, die Versuche fast alle an Hunden und Katzen vorzunehmen. Manche Differenz in meinen Ergebnissen könnte hierdurch ihre Erklärung finden und jedenfalls werden hierdurch Verhältnisse aufgedeckt, die bei Kaninchen nur schwer zu erkennen gewesen wären, wenn sie überhaupt in dieser Weise vorhanden sind.

I. Die erste Versuchsreihe, über die ich zu berichten habe, wurde schon 1867 begonnen und bis 1870 fortgesetzt. Sie galt der Frage, inwiefern der von Cyon und Bezold behauptete direkte Einfluss des Halsmarkes auf die Frequenz des Pulses sich bei unseren Versuchsthieren bewähre. Durch Cyon's Arbeit würde zum ersten Male der Beweis geführt werden, dass ausser dem Vagus, den wir bisher als den „hauptsächlichsten“ Bewegungsnerven des Herzens betrachtet hatten, noch andere Bewegungsnerven vorhanden sind, deren Reizung, wenigstens bei Kaninchen, den Herzschlag stärker und sicherer vermehrt, als die Erregung des Vagus selbst. Es war uns also zunächst geboten, bei der Wiederholung alle Nervenerregung des Vagus zu vermeiden. Nicht nur wurden Vagus und Sympathicus am Halse durchschnitten, es wurde auch, um alle Einwirkung durch Nebenanastomosen unwirksam zu machen, bei

---

[1]) Alle diese Thatsachen werden im Folgenden ihre Erklärung finden, ohne dass sie uns nöthigten, den Schlussfolgerungen Cyon's unbedingt zuzustimmen. Hier bemerke ich nur, dass die Abwesenheit der Vermehrung des Pulses nach Exstirpation der Ganglien, wie sie Cyon bei Kaninchen beobachte, bei Hunden nur in einzelnen Fällen sich bewähren dürfte, in welchen alle Herznerven des *recurrens* durch die Ganglien verlaufen und die Vagi durchschnitten sind.

der Durchschneidung des Marks am ersten Halswirbel besonders darauf Rücksicht genommen, dass der neben dem Mark nach dem Hirn verlaufende Cervicaltheil des *Nervus accessorius* mit zerstört wurde. Hierdurch wurde allerdings die Blutung (und oft bedeutend) vermehrt, die mit der Operation verbunden ist, es wird sich aber später zeigen, dass eine solche Vorsicht durchaus nicht übertrieben ist. Bei den Thieren der dritten Kategorie dieser Versuchsreihe wurde denn auch nach dem Tode noch eine genaue Sektion vorgenommen, um zu bestätigen, dass das Messer in der Höhe des Atlas alle Verbindungen zwischen dem Inhalt der Mark- und Schädelhöhle vollkommen zerstört hatte.

Um den Einfluss der Reizung auf den Blutdruck aufzuheben oder zu beschränken, durfte ich mich nicht auf die Trennung der *Nervi splanchnici* allein verlassen, wie dies Cyon bei Kaninchen gethan hatte. Die neuroparalytische Hyperämie, welche bei Hunden und Katzen nach Trennung der beiden *splanchnici* entsteht, ist bei weitem weniger bedeutend als bei Kaninchen, noch mehr verschieden ist aber der Grad der Verengerung, welchen Kaninchen und Raubthiere bei Reizung der *splanchnici* oder ihrer Wurzeln zeigen. Bekannt ist nach Cyon's und Bezold's Versuchen, wie sehr bei Kaninchen Durchschneidung dieser Nerven durch Erweiterung der Bauchgefässe den allgemeinen Blutdruck herabsetzt, so dass neben dieser Wirkung der Einfluss der paralytischen Erweiterung der andern von Brust- und Bauchmark abhängigen Gefässe fast verschwindet. Nicht so ist es bei Hunden. Schon im Jahre 1859 habe ich mitgetheilt, dass man, wenn die Operation richtig ausgeführt ist, Hunde nach Durchschneidung beider *splanchnici* (unter dem Zwerchfell ausgeführt) lange erhalten kann. Der Blutdruck kann also nicht dauernd und bedeutend abgenommen haben. Untersucht man Hunde 1—3 Wochen nach der Operation, so findet man, wenn die Thiere tüchtig fressen, einen Blutdruck, der zwar unter der normalen Mittelzahl steht, aber keineswegs so niedrig ist, dass er nicht auch manchmal bei anderen Hunden nach schweren Operationen angetroffen wurde, die nicht direkt auf die Gefässnerven wesentlich einwirkten [1]. Allerdings nimmt auch bei Kaninchen der Blutdruck wieder etwas zu, wenn sie die Durchschneidung der *splanchnici* einige Zeit überleben. Die Zunahme, mit dem Druck sogleich nach der Operation verglichen, ist sogar, wenn ich nach zwei Versuchen urtheilen darf, relativ grösser als bei Hunden, aber absolut viel geringer.

Von diesen Thatsachen ausgehend, habe ich, um bei Hunden und Katzen die Druckerhöhung bei Reizung des Halsmarks möglichst zu be-

---

1) Hierüber sind auch die Beobachtungen von Asp zu vergleichen. Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften.

schränken, das Rückenmark im Niveau des dritten Brustwirbels durchschnitten und dann mit einem Metallstab das abgetrennte Dorsalmark, weit zerstört, so dass sich bei der Reizung, die stets in der Gegend des untern Endes des Halsmarks ausgeführt wurde, keine Stromschleifen in das obere Dorsalmark ergiessen konnten. Ausserdem wurden auch manchmal die *splanchnici* durchschnitten. Die Thiere waren in verschiedenem Grade curarisirt. Einzelne ätherisirt. Reizung durch Induktionsapparat, anfangs stets mit schwachen, gegen Ende des Versuchs mit starken Strömen, die durch Nadeln dem Halsmark zugeführt wurden. Druck und Pulse wurden aufgeschrieben. Als Manometer diente gewöhnlich das von Fick empfohlene, sehr oft auch ein dem Marey'schen nachgebildetes, das sich durch grosse Empfindlichkeit auszeichnete.

In diese Reihe gehören 94 Versuche, ungefähr zwei Drittel derselben sind an Hunden, ein Drittel an Katzen angestellt. Sie zerfallen in drei Kategorien.

1. Bei 22 Thieren, die oft sehr stark, manchmal aber wenig curarisirt waren und bei denen der Blutdruck ohne Reizung vor und nach Durchschneidung des Halsmarks relativ niedrig ausfiel, war durch schwache und starke Reizung des Cervicalmarkes gar keine Erhöhung des Drucks zu erzielen, und die Pulszahl hielt sich innerhalb der kleinen Schwankungen von 1—1½ Schlägen in zehn Sekunden, die auch vor und nach der Reizung fortbestanden. Die Frequenz war weder bei der ersten, noch bei den oft wiederholten späteren Reizungen erhöht.

2. Bei den 32 Thieren, bei denen der Druck vor der Reizung und nach Durchschneidung des Halsmarks im Mittel 2—2½ Centimeter höher war, als bei der vorigen Kategorie, zeigte sich nach dem Beginn der Reizung manchmal schon nach zwei, öfter erst nach fünf oder sechs Sekunden, ein Ansteigen des Blutdrucks um 5—17 Millimeter. Der erhöhte Druck blieb selten kurze Zeit constant, gewöhnlich senkte er sich, nachdem er seinen Höhepunkt erreicht, wieder sehr langsam und allmählich, so dass er doch noch während der Fortdauer der Reizung seinen früheren Stand wieder erlangte. Die Frequenz war unverändert am Anfang der Reizung, stieg aber etwas, um 2—2½ Schläge in zehn Sekunden, während sich der Druck hob, und erhielt sich so auch noch während des Sinkens und ganz kurze Zeit, nachdem der Druck wieder normal geworden. Wo ein Thier einmal diese Norm zeigte, wiederholte sie sich gewöhnlich bei allen folgenden Reizungen, bis dieselben zuletzt nicht mehr auf den Druck wirkten. In einzelnen Fällen aber zeigten nur die ersten Reizungen Frequenzvermehrung, und die folgenden nicht mehr, obschon sie noch den Druck erhöhten.

3. In vierzig Versuchen, bei denen der Druck vor der Reizung, zum Theil wie bei den vorigen, zum Theil noch etwas (1—1½ Centimeter) höher war, ergab Reizung des Cervicalmarks die eben beschriebene Erhöhung des Druckes, ohne allen Einfluss auf die Pulszahl.

In vielen der vorhergehenden Versuche wurden, nachdem die Unabhängigkeit der Pulsfrequenz von der Reizung des Cervicalmarks hinreichend constatirt war, die untern Cervicalganglien blossgelegt. Theils wurde hierbei der Thorax eröffnet, theils wurde (in nur drei Versuchen) der hinterste Theil der beiden obern Rippen resecirt, theils war (bei grösseren Thieren) der Thorax unverletzt, aber die Pleura zum Theil angestochen. Die Rollen des Induktors wurden nun weiter auseinandergeschoben und Elektrodennadeln unter die *Rami communicantes* der Ganglien mit dem Mark oder den Armnerven angebracht. Der Strom wurde so schwach gewählt, dass sich keiner der benachbarten, nicht direkt metallisch berührten Muskeln zusammenziehen durfte. Niemals zeigte sich bei der Reizung eine Vermehrung der Pulszahl. Das Verhalten des Druckes blieb in diesen Versuchen manchmal zweideutig, öfter ohne Veränderung. Als nun auch andere Katzen und Hunde, schwach curarisirt, denen die vorbereitenden Operationen im Aetherrausch gemacht waren und die zu keinen Reizungen des Marks vorher gedient hatten, nach Verschwinden der Aetherbetäubung derselben Reizung der *rami communicantes* der Ganglien unterworfen wurden, zeigte sich oft eine deutliche, aber sehr geringe Vermehrung des Druckes ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz. Die Wirkung auf den Druck glaube ich durch den Einfluss dieser Ganglien auf die Armgefässe erklären zu können, die schon 1854 in unserm Laboratorium constatirt war und die neuerdings auch von Cyon bestätigt worden ist.

Dass in den meisten der vorhergehenden Versuche die Thiere nicht zu stark curarisirt waren, wenn sie auch anfangs alle sichtbare Bewegung verloren hatten, geht daraus hervor, dass, wenn wir am Ende des Versuchs die künstliche Athmung kurze Zeit ausgesetzt hatten, wieder schwache Respirationsbewegungen der Lippen und des Mundes auftraten. Allerdings fehlten diese Bewegungen, wenn am Anfang des Versuches nach den ersten Reizungen die Athmung ausgesetzt wurde. Bei Katzen war, wenn die Reizung des Cervicalmarks keine Pulsvermehrung ergeben hatte, die öfters zur Probe ausgeführte Reizung des untern Dorsalmarks zwar ohne allen Einfluss auf die Bewegung der Hinterfüsse, aber sie bewirkte noch Reflexe im Schwanz und in den Gefässen. Weil wir bei einem solchen Grade der Curarisation wenig Sicheres über den Zustand des Gefühles wissen, wurde bei denjenigen Thieren, die ohne Durchschneidung

des Halsmarks nur zur Reizung der Cervicalganglien dienen sollten, zur Vermeidung unnützer Grausamkeit, die vorbereitende Operation (exclusive Durchschneidung des Halssympathicus) im Aetherrausche vorgenommen.

Die vorliegende Versuchsreihe zeigt sich der Ansicht nicht günstig, nach welcher sich im Halsmark der erwähnten Thiere nach der Brust hin absteigende Herznerven befinden. Die schwache Vermehrung des Pulses bei den Thieren der zweiten Kategorie kann durch den Einfluss des erhöhten Druckes erklärt werden. Wie man aber längst weiss und wie die dritte Kategorie bestätigt, ist eine schwache Druckerhöhung wohl manchmal, aber nicht immer, im Stande, die Frequenz zu mehren.

II. Wenn im Mark des Hundes, wie die vorige Versuchsreihe andeutet, keine Herznerven vorhanden sind, so wird es um so wahrscheinlicher, dass die Folgen der Durchschneidung des Halsmarks, die sich im seltenen, schwachen Puls und in der grossen Herabsetzung des Druckes aussprechen, nur, wie schon Ludwig und Thiry angenommen, und wie Goltz mit Rücksicht auf Legallois' Versuche behauptet hat, von der Lähmung der Gefässnerven herrühren. Die genannten Autoren haben aber eigentlich nur bewiesen, dass die Lähmung der Gefässnerven genügt, die genannten Erscheinungen zu erklären, und es ist immerhin der Mühe werth, den direkten Beweis zu liefern, dass das Herz nach der genannten Operation im vollen Besitze seiner Kraft bleibt und dieselbe vollständig zu äussern im Stande ist, wenn die hindernden Bedingungen, welche die Gefässnervenlähmung einführt, hinweggeräumt werden. Ludwig hat allerdings diesen Beweis zu geben versucht, indem er, das Cirkulationsgebiet verengernd, ein Hinderniss in den Blutstrom schob, das nach wenigen Pulsschlägen den vor der Lähmung herrschenden Druck wieder herstellte. Aber ob, wenn auf diese Weise der Druck zurückgekehrt war, auch die Pulszahl wieder den normalen Werth behauptet, wird nicht erwähnt. Dass bei diesem Versuch der Puls frequenter wird, wissen wir allerdings durch die Analogie mit anderen, ähnlichen Versuchen, in denen der Druck gesteigert worden ist. Eigentlich sollte dieser Versuch Ludwig's zeigen, dass der niedrige Druck während der Lähmung herrühre von dem unter geringem Widerstand rasch wieder abfliessenden Blut, das jeder Pulsschlag in die Arterien wirft. Der Versuch beweist aber wesentlich, dass, wenn man den Widerstand bis zu einem gewissen, erst durch den Erfolg zu bestimmenden Grad erhöht, auch der Druck in den Arterien erhöht wird. Die Beschränkung des Gefässgebietes compensirt die Druckerniedrigung, ohne dass hiermit gesagt ist, dass diese Erniedrigung auch einem zu geringen Widerstand ihren Ursprung verdankt. Wir haben uns vielmehr durch einen direkten, eigens zu diesem

Zweck angestellten Versuch an einem Hunde, und gelegentlich durch mehrere bei zufälligen Blutungen gesammelte Erfahrungen überzeugt, dass, wenn man nach Eröffnung einer Arterie rasch einen hohen Grad von Anämie erzeugt hat, die den Blutdruck bis zu etwa 40 Millimeter herabdrückt, die Zuschnürung der Aorta zwischen den Schenkeln des Zwerchfells genügt, den Druck wieder bedeutend und ziemlich rasch zu heben. Aber aus begreiflichen Gründen steigt bei dieser absoluten Anämie der Blutdruck nicht ganz so rasch, wie wenn man bei der relativen Anämie durch Marklähmung die Aorta zusammendrückt. Man kann also die Compression der grossen Gefässe nicht als Reagens anwenden, um den erniedrigten Druck durch mangelnden Widerstand von der Druckherabsetzung durch Anämie zu unterscheiden.

Ist dies richtig, so wird es auch erlaubt sein, anzunehmen, dass der niedrige Blutdruck und mittelbar der verlangsamte Puls nach Durchschneidung des Halsmarks nicht allein dadurch entsteht, dass der Widerstand in der Peripherie des Gefässsystems vermindert wird, sondern wesentlich auch dadurch, dass durch die Lähmung alle contractilen Gefässe, Arterien wie Venen, soweit sie eine ausgebildete Ringfaserhaut besitzen, erweitert werden. Diese Erweiterung geschieht nach der Lähmung allmählich, und in dem Maasse, als sie sich ausbildet, wird das Gesammtlumen der Gefässe weiter. Besonders werden, wie schon Goltz angegeben, die Venen erweitert. Es bleibt mithin mehr Blut in den Gefässen zurück, ohne dass dieselben hierdurch in stärkere Spannung gerathen, wohingegen die Blutmenge, die ins rechte Herz zurückkehrt, welche die bei der Systole wachsende Spannung der Arterien und mithin den Druck erzeugt, relativ zu klein wird. Wir hätten also hier eine relative Anämie, ein Sichverlieren der beschränkten Blutmenge in den sich erweiternden Gefässen.

Ist relative Blutleere nach Lähmung des Rückenmarks vorhanden, so muss sie durch Einführung einer grösseren Blutmenge in die Cirkulation wieder ausgeglichen werden können, und die von ihr abhängigen Folgeerscheinungen müssen verschwinden. Es muss natürlich so viel Blut eingebracht werden, dass der Druck wieder nicht nur während der Einspritzung, sondern noch einige Zeit später demjenigen gleich ist, welcher vor der Lähmung bestand, und es ist dann zu untersuchen, ob die Pulsfrequenz wieder normal wird. Sodann muss der Beweis geführt werden, dass die grössere Blutmenge nicht dadurch den Druck wieder herstellte, dass sie durch ihre Menge — unabhängig von der Herzarbeit — den Druck des ruhenden Blutes vermehrte. Gelingt uns das alles bei Thieren, deren Vagi und Sympathici am Halse und ausserdem das Halsmark am

obersten Wirbel durchschnitten worden, so dürfen wir mit Sicherheit behaupten, dass durch Lähmung des Rückenmarks die Thätigkeit des Herzens nicht direkt beeinträchtigt ist, und dass sie sich wieder in vollem Maasse herstellt, wenn wir den Druck, auch ohne Beschränkung der Gefässbahnen, durch Vermehrung der Blutmenge auf den früheren Werth zurückführen.

Viele Versuche die wir anfangs machten, um eine der paralytischen Erweiterung der Gefässbahn aequivalente Blutmenge einzuspritzen, hatten keinen oder einen ungenügenden Erfolg, weil wir den Betrag der paralytischen Gefässerweiterung und die zu ihrer völligen Vollendung nöthige Zeit unterschätzt hatten. Wir wollten, sobald der Druck nach Durchschneidung des Halsmarks auf ungefähr ein Drittel oder ein Viertel seines normalen Werthes gesunken war, Blut mit der Spritze in eine Arterie oder Vene einführen. Wir haben uns aber bald überzeugt, dass die zu diesem Zwecke in Gefässen gesammelte, frisch gelassene Blutmenge nicht genügte, und dass das Schlagen grosser Blutmengen für diesen Zweck grosse Unbequemlichkeiten hat. Auch als wir mit einer Spritze, oder mit einer Saug- und Druckpumpe, Blut aus der Jugularvene oder der Carotis grosser Hunde allmählich in die Vene oder Arterie des operirten Thieres überführen wollten, entstand in den kurzen Röhren schon theilweise und sehr störende Gerinnung, ehe wir unsern Zweck erreicht hatten. Und doch war die bereits eingebrachte Blutmenge eine solche, dass wir kaum glauben durften, die Lücke nicht ausgefüllt zu haben, wenn uns das Manometer nicht davon überzeugt hätte. Endlich glückte uns die folgende Methode.

Wir wählten je zwei Hunde, einen kleinen und einen sehr grossen, die vor dem Versuch gewogen wurden. Nachdem der kleine Hund auf dem Tisch festgebunden war, wurde zuerst das Halsmark zerstört, nachdem künstliche Athmung vorbereitet war, dann kam die Carotis endständig mit einem Manometer in Verbindung. Der Druck war sehr hoch, aber meistens bald im Sinken begriffen. Die Nerven am Halse wurden durchschnitten, die *Art. cruralis* präparirt und gegen das Centrum hin, nach Unterbindung des peripheren und Klemmung des centralen Endes, ein Röhrchen eingeführt, in das eine concentrirte Lösung von kohlensaurem Natron kam. An die Röhre wurde ein weiter, etwa 20—25 Centimeter langer, mit warmem Wasser gefüllter Gummischlauch befestigt, der etwas über dem Ende zugeklemmt wurde. Nun wurde der zweite grosse Hund neben dem andern so befestigt, dass sein Hals nahe dem Gummischlauch zu liegen kam, seine Carotis war unterbunden, und nach Klemmung des centralen Theils wurde in die Arterie in centraler Rich-

tung eine Röhre eingebracht, an die der Gummischlauch des andern Hundes befestigt werden konnte. Sodalösung kam auch in diese Röhre. Nun wurde abgewartet, bis der Blutdruck des kleinen Hundes etwa auf 30 Millimeter gefallen und sein Puls beträchtlich verlangsamt war. Wurden jetzt die Röhren verbunden und alle Klemmen geöffnet, so hob sich rasch der Blutdruck des kleinen Hundes und die Pulsfrequenz stieg. Sehr bald hatten beide den normalen Werth erlangt und sogar überschritten. Hiermit war aber noch wenig erlangt, denn sobald man jetzt die Communikation zwischen beiden Thieren abschloss, fing der Druck und Puls des gelähmten Hundes wieder zu fallen an. Es musste ein Uebermaass von Blut eingeführt, der Druck sehr über den normalen erhöht werden, wobei meistens die Pulsfrequenz bedeutend stieg, wenn nach dem Abschluss, nach einem vorläufigen Sinken, Druck und Frequenz sich eine Zeitlang im ungefähren Niveau des normalen Werthes halten sollten. Sobald sie weiter sanken, wurde der Schlauch wieder eröffnet, durch eine Druckschraube die Carotis des grossen Hundes mässig verengt, so dass sie den Strom so regulirte, dass Druck und Puls des andern Thieres, ohne zu steigen, sich auf ihrer Höhe erhielten. So konnte der Versuch 12 bis 15 Minuten fortgesetzt werden, wobei in einzelnen Intervallen das Ueberströmen des Blutes ganz aufgehoben war. Diese Zwischenzeiten werden benutzt, die Metallröhren, nöthigenfalls auch die Gummiröhre, zu reinigen. Der Puls der letzeren überzeugte uns, dass der Strom nicht gehindert war. Wir haben in einzelnen Fällen den Versuch noch längere Zeit fortgesetzt und konnten es so dazu bringen, dass der höhere Druck noch bis acht Minuten nach der Unterbrechung fortbestand. Man sieht, dass die Raumzunahme des Gefässsystems nach Lähmung des Marks eine sehr allmählich zunehmende ist. Man könnte die Curve dieser Zunahme entwerfen, wenn man bei gut reguliertem Ueberströmen und gleichbleibendem Blutdruck den successiven Wechsel des Volums des überströmenden Blutes bestimmte.

Nach dem Experimente wurden beide Thiere, sowie ihre fassbaren Entleerungen während des Versuches, wieder gewogen, und darnach annähernd die Blutmenge bestimmt, die auf das gelähmte Thier übergegangen war. Um das oben geschilderte Resultat zu erreichen, müssen einem Hund von 7—8 Kilogramm gegen 270—310 Gramm Blut eingeführt werden, eine ungeheure Menge, die sich nach dem Ende des Versuches in den ausgedehnten Gefässen und besonders auffallend in den mittleren und grösseren Venen wieder findet.

Bezold hatte schon (Würzburger Laboratorium, 2. Heft pag. 205) bei Kaninchen nach Trennung des Cervicalmarkes Blut eingespritzt und

während des Einspritzens Erhöhung von Druck und Puls beobachtet. Diese Versuche hatten aber einen ganz anderen Zweck, als die oben angeführten, und bei der geringen für den Zweck des Verfassers hinreichenden Blutmenge fiel der beim Einspritzen erhöhte Druck und Puls sogleich nach dem Aufhören der Injection, und zwar sehr rasch und bedeutend. Diese Versuche sind für unsern Zweck desshalb unbrauchbar, weil sie gar keinen Anhaltspunkt bieten, um den möglichen Verdacht zu beseitigen, dass der erhöhte Druck blos durch die Kraft erzeugt wurde, mit der sich die Spritze ins Gefässsystem entleerte, mithin ganz unabhängig vom Herzen. In einem ähnlichen, wenn auch nicht gleichen Sinne könnten die Versuche an Fröschen gedeutet werden, die Goltz soeben mitgetheilt hat (Pflüger's Archiv 1871) und bei denen nicht einmal der Druck bestimmt werden konnte.

Auch unsere Versuche, so weit sie bisher vorgeführt sind, genügen noch nicht. Es muss bewiesen werden, dass die grosse Menge eingeführter Flüssigkeit das Gefässsystem nicht im Ganzen in abnorme Spannung versetzt hat, so dass der Druck des ruhenden Blutes nicht so sehr gesteigert war, dass auch ohne Zuthun der Herzaktion der Druck sich dem normalen näherte, so dass dem Herzen des gelähmten Thieres nur sehr wenig zu thun übrig geblieben wäre.

Zu diesem Zwecke war eine Anzahl meiner Hunde vor dem Durchschneiden des Halsmarks schwach curarisirt worden. Die Vagi wurden durchschnitten und präparirt, der Blutdruck wurde aufgezeichnet, und währenddem die Vagi mit so starken Strömen gereizt, dass Herzstillstand entstand. Der Druck senkte sich bis in die Nähe der Abscisse. Als nun bei denselben Thieren nach der vollständigen Lähmung der Druck durch Bluteinströmen wieder so weit gehoben war, dass er ohne weiteres Einströmen eine Zeit lang auf der normalen Höhe oder etwas über derselben verharrte, wurden die Vagi abermals bis zum Herzstillstand tetanisirt und der Druck sank etwa so tief wie das erste Mal. Nach Wiederbeginn der Pulsationen hob er sich rasch wieder bis zur früheren Höhe und gewöhnlich am Anfang merklich darüber, um dann zur früheren normalen Höhe herabzugehen. Wir haben also den Beweis, dass es die Herzthätigkeit ist, welche hier das normale Ueberwiegen des arteriellen Drucks über den allgemeinen mittleren Gefässdruck erzeugt. Also kann, wenn die relative Anämie gehörig compensirt wird, ohne übercompensirt zu sein, das Herz trotz der Lähmung des Rückenmarks oder der Zerstörung des Cervicalmarks sich mit normaler Kraft und Frequenz während längerer Zeit zusammenziehen und die Hypothese, dass

im Rückenmark bethätigende Herznerven verlaufen, hat durch den Lähmungsversuch keinerlei Unterstützung zu erwarten.

Was endlich die Anwendung der vorstehenden Versuche auf die Erkenntniss der Ursache der Erscheinungen betrifft, die das Herz nach Lähmung des Rückenmarks darbietet, so sollen dieselben die Ansicht begründen, dass hier neben der Schwächung des Widerstands der kleinen Gefässe die Erweiterung des gesammten Strombettes und die daraus entstehende Anämie vorzugsweise berücksichtigt werden muss. Man darf noch nicht behaupten, dass einer der beiden Faktoren hier ausschliesslich eingreift. Der gewöhnlichen Ansicht nach erzeugt aber tetanische Reizung des Halsmarks den der Lähmung gerade entgegengesetzten Zustand. Hier tritt in der That die Verengerung der kleinen Gefässe und die Verkleinerung des gesammten Strombettes in Wirkung. Wäre der erstgenannte Faktor der vorherrschende, so müsste kurze Zeit nach Beginn der Reizung, wenn der erhöhte arterielle Druck wieder nahezu der Abscisse parallel geworden, der Druck im Venensystem unter den normalen gesunken sein, weil das Blut nur mit grosser Schwierigkeit aus den Arterien in die Venen tritt. Eine dauernde Abnahme des Venendrucks müsste sich auch dann noch, obwohl in geringem Grade, bemerklich machen, wenn nur ein Theil der kleinen Gefässe verengert, und der Rest durch den Druck vicarirend erweitert ist, denn auf diesem Wege ist eine vollständige Compensation nicht erreichbar. Nun wissen wir aber durch die Versuche von Heidenhain[1]), dass bei Tetanisirung des Cervicalmarks der Druck und die Stromgeschwindigkeit in den Venen gestiegen sein kann, und für den Druck darf ich hinzusetzen, dass dieser oft noch erhöht ist, wenn der arterielle Druck schon seine Höhe erreicht hat, wenn also die Gefässcontraction schon mehr stabil geworden ist. Dies deutet darauf hin, dass hier die Wirkung der Verengerung der kleinen Gefässe sehr schnell compensirt und sogar häufig überwogen wird durch einen anderen Umstand, der Stromgeschwindigkeit und Druck im ganzen Gefässsystem steigert.

Es kann nicht zweifelhaft sein[2]), dass dieser andere Faktor die Verengerung des ganzen Gefässsystems ist, welche seine Capacität herabsetzt. Also ist bei den Erscheinungen der Markreizung die Verengerung der

---

1) Nur in der hier gegebenen, allerdings noch weiterer Bestimmung bedürftigen Fassung, nicht aber in der viel allgemeineren, in der er selbst sie hinstellt, vermag ich die Resultate von Heidenhain anzuerkennen.

2) Diese Folgerung gilt strenggenommen nur in Voraussetzung, dass sich das Herz bei jedem Schlage während des Druckzuwachses bei Reizung fast vollständig entleert, wie dies Bezold angibt, gesehen zu haben. Unsere eigenen Erfahrungen zeigen aber, dass auf der Höhe des Zuwachses das Herz sich nicht mehr vollständig zusammenzieht, wenn dabei der Puls sehr häufig ist. Aehnliches ist schon von Ludwig angedeutet.

grösseren Gefässe einflussreicher, als die der kleinsten. Und wenn diesen Schluss für die Lähmung umzukehren erlaubt ist, wäre hier die relative Anämie einflussreicher, als die Veränderung des Widerstands in den kleinsten Gefässen.

Sich hierüber noch bestimmter auszusprechen, verbietet uns vorläufig die Schwierigkeit, mit der die Deutung der Curven des Venendrucks nach Gefässlähmung verbunden ist.

Um Missdeutungen vorzubeugen, füge ich hinzu, dass Gefässnervenreizung, die nicht das ganze Mark, sondern nur eine einzelne Extremität umfasst, sehr oft mit einer dauernden Erniedrigung des Venendrucks verbunden ist. Wir glauben, dass dies immer der Fall ist, wenn man 1. vom ersten Moment der Reizung abstrahirt und wenn 2. nicht erweiternde Gefässnerven mit gereizt werden.

III. Alle die vorgehenden Versuche hatten den Uebelstand zu überwinden, dass jede Operation am Rückenmark sehr leicht zu Veränderungen des Blutdrucks führt, die wieder secundär auf die Pulsfrequenz reagiren. Es waren darum besondere Vorbereitungen nöthig, die einen grösseren Theil der Spinalnerven, von denen man schon weiss, dass sie auf den Druck einwirken, dem Reize entziehen. Dies ist ein doppelter Nachtheil, indem einerseits die vorbereitenden Operationen das Thier so sehr schwächen, dass die Herzthätigkeit und auch die Frequenz des Pulses nothwendig leiden muss, andererseits die abgetrennten Theile, die auf den Druck wirken, vielleicht auch beschleunigende Nerven enthalten könnten, ohne dass man hierüber mit Hülfe der vorliegenden Methoden je ins Klare kommen kann. Die bisher so berechtigte Anforderung, dass bei Versuchen über die Innervation des Herzens jede Druckschwankung vermieden werde, macht oft die noch so sorgsam ausgedachten Versuchsordnungen zu nichte und kleine vorübergehende Erhebungen des Druckes wirken, besonders bei erschöpften Thieren, oft sehr nachdrücklich und anhaltend auf die Pulsfrequenz.

Ich glaube, dass es mir endlich gelungen ist, diesen Uebelstand zu beseitigen, und die Pulsfrequenz von dem Drucke nahezu unabhängig zu machen. Wenn man Hunden oder Katzen einige Tropfen Atropin ins Zellgewebe, oder eine grössere Menge Stechapfelextract in die Peritonealhöhle spritzt, so wird nach kurzer Zeit der Puls bekanntlich beschleunigt. Wenn die Pupille maximal erweitert ist, curarisirt man die Thiere, und der Puls geht wieder langsam herab, um endlich bei einer mässigen Frequenz stehen zu bleiben. Wenn der Puls während einiger Zeit gleich geblieben ist, kann man durch Klemmung der Aorta in der Höhe des Zwerchfells den Blutdruck bis auf 300 Millimeter Quecksilber und mehr

erhöhen, man kann ihn durch Eröffnung einer Arterie bis in die Nähe der Abscisse herabdrücken, der Puls wird grösser oder kleiner, aber seine Zahl, seine Frequenz verharrt in den früheren sehr kleinen Schwankungen, unabhängig von allem Blutdruck. Ich habe selbst durch Zusammenpressen der absteigendenden Brustaorta den Blutdruck unmässig steigern können, ohne dass in einigen Versuchen der Puls frequenter wurde, und bei langsamer Verblutung blieb sich der Puls gleich, bis er endlich in den letzten Momenten des Lebens unregelmässig wurde. Sicher und für unsern Zweck genügend ist, dass die Schwankungen des Blutdrucks, wie sie bei Rückenmarksversuchen, selbst bei energischer Tetanisation des Cervicalmarks auftreten, bei atropinisirten Thieren nicht mehr auf die Pulsfrequenz wirken, wenn die Dosis Atropin nicht gerade hoch, aber auch nicht allzu niedrig war. Ich gab gewöhnlich bei Hunden von acht Kilogramm $^3/_4$ bis $^1/_2$ Cubikcentimeter einer concentrirten Lösung von schwefelsaurem Atropin.

Gelegentlich bemerke ich, dass bei Thieren, in denen Atropin oder Stechapfel die Pulsfrequenz vom Blutdruck emancipirt hat, eine mässige Dose von Calabarextract, selbst in tiefster Curarisirung und bei geöffnetem Brustkasten, fähig ist, diesen Effekt des Atropins wieder zu vernichten. Ist die Dose Calabar etwas zu stark, so erzeugt sie sogar eine über das Normale hinausgehende Empfindlichkeit der Pulsfrequenz für kleine Druckschwankungen, wie sie z. B. durch Erregung des Sympathicus am Halse oder der *rami communicantes* des Armgeflechtes hervorgebracht werden.

Diese Versuche machen es nun möglich, die Frage nach der direkten Einwirkung aufs Herz, auf das ganze Rückenmark auszudehnen, welches nach der oben angegebenen Methode vom Hirn abgetrennt war. Man kann den Versuch am vorher gehörig atropinisirten ätherisirten Thiere vorbereiten, und es ist streng genommen gar nicht mehr nöthig, Curare anzuwenden. Unsere Versuche beziehen sich auf curarisirte, ätherisirte und chloroformirte Thiere. Zwei Elektrodennadeln berühren das Mark am Halse, oder eine Nadel steckt im Hals-, eine andere im obern Brustmark. Wenn der Induktionsstrom eintritt, entsteht bei allen das bekannte plötzliche und starke Steigen des Blutdrucks, bei vielen nicht curarisirten Thieren tritt Tetanus hinzu, aber die Pulszahl ändert sich nicht.

Hat man bei solchen Thieren das Rückenmark am Hals durchschnitten, so fängt nach vorläufigem Steigen der Blutdruck an, anhaltend zu sinken, aber die Pulszahl erhält sich, so schwach auch der Puls wird.

Wiederholt man an solchen atropinisirten Hunden die vorhin erzählten Transfusionsversuche, so kann man den Blutdruck bis viel über

die Norm steigen lassen, oder ihn in Schwankungen um die normale Höhe lange erhalten, die Pulszahl ändert sich nicht wesentlich.

Da, wie bereits in der Einleitung bemerkt ist, der Puls bei solchen atropinisirten Thieren vom Vagus aus selbst durch sehr schwache Reize noch vermehrt werden kann, so ist es besonders auch im Hinblick auf die früheren hier mitgetheilten Versuchsreihen im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass das Atropin die etwa im Rückenmark vorhandenen beschleunigenden Nerven gelähmt haben sollte.

Diese Annahme einer Lähmung der beschleunigenden Nerven durch Atropin verliert noch mehr an Boden durch die Erfahrung, dass in vereinzelten Fällen Hunde und Katzen vorkommen, bei denen selbst ohne Anwendung von Atropin der Blutdruck gar nicht auf die Pulsfrequenz wirkt. Bei diesen Thieren (die ich bisher nur curarisirt untersucht habe, da ich vorher ihre Eigenthümlichkeit nicht erkannt hatte) vermehrt Tetanisirung des Rückenmarks den Pulsschlag nicht, und auf Lähmung des Rückenmarks folgt keine Verminderung der Frequenz, wohl aber des Drucks.

Diese vereinzelten Beobachtungen deuten an, dass, wenn auch in anderen Fällen die Unerregbarkeit durch den Blutdruck nicht normal vorhanden, sondern erst durch Atropin erzeugt war, man nicht noch einer besondern Nebenwirkung des Atropin auf die hypothetischen beschleunigenden Herznerven bedarf, um die andern hier beschriebenen Versuche zu erklären. Die erste, die zweite und die letzte Versuchsreihe führen vielmehr übereinstimmend zu dem Schluss, dass bei den von uns untersuchten Thieren keine im Rückenmark herabsteigenden beschleunigenden Herznerven vorhanden sind.

Einige Erfahrungen, nach denen der oberste vom Hirn abgetrennte Theil des Halsmarks noch auf die Pulsfrequenz zu wirken im Stande ist, selbst wenn die Wirkung des Blutdrucks aufgehoben ist, werden wir später erläutern und es wird sich zeigen, dass sie nicht mit unserm Schluss in Widerspruch stehen.

3. Der Vagus als Bewegungsnerv des Herzens.

Wenn es nach den vorhergehenden Versuchen keine herzbewegenden Spinalnerven gibt, so bleiben uns nur noch zweierlei Nerven, die möglicherweise den Hirneinfluss direkt auf das Herz, ohne Vermittlung des Blutdrucks, übertragen. Es sind der Vagus und der Halssympathicus. Andere mit dem Gehirn verbundene Nerven begeben sich nicht in die Brusthöhle. Es wäre allenfalls noch an den absteigenden Ast des Hypoglossus zu

denken, der auf Umwegen durch die Cervical- und Armnerven zu den Brusteingeweiden in Beziehung treten könnte. Wir werden später erörtern, warum wir diese letztere, schon an und für sich sehr unwahrscheinliche Annahme verwerfen. Vorläufig wollen wir zeigen, dass der Halssympathicus, insofern er nicht, wie dies häufig der Fall ist, einzelne dem Vagus angehörige Fasern führt, nicht als bewegender Nerv des Herzens betrachtet werden kann.

Die hierauf bezüglichen Versuche sind, wo nicht das Gegentheil bemerkt ist, an Katzen ausgeführt, bei denen es ziemlich leicht gelingt, den Sympathicus am Halse vom Vagus zu isoliren, und bei welchen es nicht selten glückt, den *Nervus accessorius* mit allen seinen Wurzelfäden aus dem sogenannten zerrissenen Loch des Schädels auszuziehen. Dieser Operation werden wir in den eben zu besprechenden Untersuchungen sehr häufig bedürfen.

Bezold hat im ersten Band seiner Untersuchungen über die Innervation des Herzens eine Reihe von Versuchen über den Einfluss des Halssympathicus auf das Herz der Kaninchen mitgetheilt, die ich hier als bekannt voraussetzen muss. Die verschiedenen individuell wechselnden Thatsachen habe ich bei Kaninchen und Katzen ungefähr ebenso wiedergefunden wie Bezold, aber meine Auffassung derselben ist durch weitere Versuche zu einer von derjenigen Bezold's sehr abweichenden geworden.

Ich sage, dass ich die Thatsachen ungefähr wie Bezold gefunden habe, denn es herrscht vielleicht insofern ein Unterschied, als in meinen Versuchen die bei weitem grössere Zahl der Thiere gar keinen Einfluss der Sympathicusreizung auf die Herzbewegung zeigten [1]), während die Lectüre von Bezold's Arbeit den Eindruck macht, als fehle dieser Einfluss nur ausnahmsweise. Die Reizung des peripherischen Theils des durchschnittenen Sympathicus erhöht in der Regel den Blutdruck um 9—18 Mm., und die Fälle, in denen mit der Reizung eine Vermehrung des Pulses eintrat, könnten möglicherweise so gedeutet werden, als sei diese Vermehrung vom Zuwachse des Druckes bedingt, und nicht von einer direkten Einwirkung aufs Herz. Es ist jetzt leicht mit Hülfe der Atropinwirkung diese Frage zu beantworten, sie schien uns aber bis jetzt nicht wichtig genug, ihr so viele Thiere zu opfern, wie ihre Entscheidung erheischt. Im Ganzen sind die Fälle, in denen der Puls bei Reizung des Sympathicus etwas steigt (die Vermehrung ist immer schwach), weniger

---

[1]) Unter Halssympathicus verstehe ich hier immer die Strecke zwischen dem obern Cervicalknoten (inclus.) und dem Nerven im Niveau der Vereinigung der äusseren und inneren Jugularvene. Er besteht oft bei Katzen aus zwei Fäden, einem pupillaren und einem vascularen. Unterhalb der bezeichneten Stelle bekommt er oft andere Eigenschaften.

selten als diejenigen, in welchen Reizung desselben Nerven den Puls seltener macht. Ich habe auch einen Fall gesehen, in welchem der Sympathicus der linken Seite bei schwacher Reizung den Puls etwas (10 Schläge in der Minute) mehrte, und bei stärkerer Reizung etwas (12—14 Schläge in der Minute) verminderte, wie dies Moleschott manchmal gefunden hat. Ein solcher Fall hätte sich mir vielleicht öfter geboten, wenn ich die Reizung nicht in allen Fällen von vornherein stark genommen hätte, d. h. so, dass sie ganz schwach auf der Zunge zu fühlen war. Bei der eben erwähnten Katze sah ich vom Smypathicus der rechten Seite nur Verminderung.

Man sieht, dass der Sympathicus entweder gar nicht aufs Herz wirkt, oder in verschiedenem Grade bald mehr von der einen, bald mehr von der andern Eigenschaft der Herzfasern des Vagus besitzt. Bei der nahen Beziehung, die zwischen Vagus und Halssympathicus besteht und die mitunter bei einzelnen Thierspecies so innig wird, dass beide gar nicht mehr von einander zu unterscheiden sind, lässt dies dem auch schon anderwärts gehegten Gedanken Raum, dass die Herzfasern des Sympathicus eigentlich nichts anderes seien, als in wechselnder Zahl abirrende Vagusfasern.

In einer Reihe von Katzen, bei denen die Präparation beider Sympathici glücklich gelungen war (am besten fand ich es, die Katzen im Alter von sechs Monaten bis zu etwa einem Jahre zu nehmen), habe ich nur wenige Fälle gefunden, in denen der Sympathicus einer Seite auf den Herzschlag wirkte, ohne dass derselbe Nerv der andern Seite den Puls veränderte. Es ist mir aber öfter vorgekommen, dass der Puls vom rechten Sympathicus verlangsamt und vom linken beschleunigt wurde, oder umgekehrt.

Ich habe nun bei etwa 34 Katzen auf der linken Seite den *Nervus accessorius Willisii* glücklich mit allen (so weit sie erkennbar waren) seinen Wurzeln aus der Schädelsohle ausgezogen und die Thiere mindestens sechs Tage leben lassen. Ich lasse die Zahl der Thiere etwas unbestimmt, weil ich nicht weiss, ob ich einige mit hinzu rechnen darf, bei denen sich in der Wunde ein Abscess entwickelte. Die bewegenden und hemmenden Wurzeln des Vagus waren also links zerstört. Bei 19 dieser Katzen hatte nun bei der zum Theil im Aetherrausch, zum Theil in Curarebetäubung vorgenommenen Untersuchung der rechte Sympathicus, wie der linke, keinen Einfluss auf die Herzbewegung. Bei drei Katzen misslang die Präparation des rechten Sympathicus, bei einer Katze misslang die Präparation des linken; bei den elf andern wirkte der rechte mehr oder weniger aufs Herz, aber die Reizung des linken liess den Herzschlag

völlig unverändert (und so auch bei den drei Thieren, bei denen der rechte nicht gehörig präparirt werden konnte), hob aber noch ziemlich langsam den Blutdruck in der Carotis.

Diese Thatsachen enthalten keinen zwingenden Beweis. Es ist aber unwahrscheinlich, das bei 33 Katzen der linke Sympathicus ursprünglich ohne alle Wirkung aufs Herz gewesen sei, es ist noch unwahrscheinlicher, dass bei elf dieser Katzen, die noch nicht besonders ausgewählt waren, die Unwirksamkeit des linken Nerven mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Wirksamkeit des rechten Hand in Hand gegangen sei.

Es scheint demnach in hohem Grade gerechtfertigt, anzunehmen, dass der Sympathicus, wo er auf's Herz wirkt, diese Wirksamkeit der Beimischung einzelner Fasern des Vagus verdanke, die in den oben angeführten Versuchen zerstört waren. Bei den wechselnden und verhältnissmässig starken Anastomosen zwischen den zwei Abtheilungen des Vagus und dem Kopfsympathicus ist ja zu einer solchen Vermischung reichliche Gelegenheit gegeben.

Kehren wir nunmehr zu unserm Thema zurück, so würde uns nur der Vagus (Accessorius) als einziger Bewegungsnerv des Herzens übrig bleiben. Schon in früherer Zeit haben wir erkannt, dass der Vagus, „wenn nicht der einzige, doch jedenfalls der hauptsächlichste Bewegungsnerv des Herzens“ sei, und wurden desshalb von den Vertheidigern der Hemmungstheorie hart mitgenommen, die dem Vagus jeden motorischen Einfluss aufs Herz absprechen zu müssen glaubten.

Was uns damals verhinderte, den Vagus als den einzigen Bewegungsnerven des Herzens zu betrachten, war die von John Reid gemachte und von uns mehrfach bestätigte Beobachtung, dass nach Durchschneidung der Vagi am Halse das Herz für allgemeine Erregungen, wie Angst, Schreck, Schmerz[1]), nicht ganz und gar unzugänglich wird, sondern dass sich durch dieselben der Puls noch in einem gewissen Grade, freilich weniger stark als bei erhaltenen Vagis, vermehren kann. Dasselbe gilt, wie ich später fand, für den Einfluss aktiver und passiver allgemeiner Körperbewegungen nach Extraction der Accessorii. Wir glaubten erwarten zu dürfen, dass, wenn wirklich der Vagus der einzige Bewegungsnerv des Herzens sei, der Puls nach seiner Lähmung oder nach Ausziehen des Accessorius ganz gleichförmig werde und von allgemeinen Störungen

---

[1]) Es wurde besonders Anschreien der Thiere, plötzlicher Lärm, gellende Pfiffe, angewendet. In meinen späteren Versuchen bediente ich mich besonders des plötzlichen Oeffnen eines Regenschirms. (1894.)

unbeirrt weiter gehe, wenn letztere nicht sehr grosse Schwankungen des Blutdrucks erzeugen. Als sich nun später herausstellte, dass alle diejenigen Einwirkungen, welche, so viel man wusste, den Herzschlag noch nach Durchschneidung der Vagi vermehren, den Druck des Blutes steigern (nur die starken Körperbewegungen konnten in dieser Beziehung nicht untersucht werden), und als man immer häufiger durch Steigerung des Blutdrucks den Puls sich beschleunigen sah, schien die oben ausgesprochene Restriction überflüssig geworden zu sein, und man durfte bis auf Weiteres im Vagus den einzigen Herzbewegungsnerven sehen, zumal alle Bemühungen, die anderen bewegenden Nerven des Herzens zu suchen, so oft ich mich auch wieder neu an die Aufgabe machte, gänzlich unfruchtbar geblieben waren.

Hatte nun aber in neuester Zeit das Atropin ein Mittel geboten, den Einfluss der Druckschwankungen auf die Frequenz des Pulses zu beseitigen, so musste, wenn unsere Ansicht richtig ist, dass ausser dem Vagus kein anderer Bewegungsnerv des Herzens (bei Hunden und Katzen) existirt, die Durchschneidung oder Lähmung des Vagus bei gut atropinisirten Thieren allen Einfluss des Centralnervensystemes und des allgemeinen Zustandes des Körpers auf die Pulszahl aufheben, das Herz muss trotz aller allgemeinen Reizungen die es nicht direkt treffen, oder die ihm das Blut nicht entziehen oder chemisch zu sehr verändern, unbeirrt und regelmässig fortpulsiren.

Mit der allseitigen Prüfung dieser Folgerung sind wir noch nicht zu Ende gekommen. Einstweilen hatten wir sie vielfach bestätigt, als wir endlich auf eine Beobachtung stiessen, die, scheinbar mit unserer Voraussetzung in Widerspruch, zu einer Reihe interessanter Versuche führte.

Astley Cooper hatte schon beobachtet, dass nach Unterbindung beider Carotiden der Puls häufiger wird. Nach meinen Versuchen (Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie, pag. 107) ist diese Erscheinung zwar nicht dauernd, doch verharrt sie lange genug, um gehörig beobachtet und studirt werden zu können. Küthe hat sich später genauer mit dieser Pulsvermehrung beschäftigt, welche noch eklatanter nach Unterbindung aller vier Gehirnarterien eintritt. Küthe glaubte den Zustand des Gehirns und der Nervenwurzeln nach Unterbrechung des Kreislaufs einfach als Lähmung auffassen zu können, und die Zunahme der Pulsfrequenz, welche diese angebliche Lähmung bedingt, gilt ihm als Beweis, dass auch eine plötzliche Lähmung der Vagi, ohne Verletzung ihres Stammes, ganz wie die Durchschneidung des letzteren, den Puls häufiger macht, dass mithin die Vagi hier einfach als Hemmungsnerven in Betracht kommen.

In der That hat Küthe seine ganze Untersuchung nur angestellt, um einen unumstösslichen Beweis für die ausschliessliche Hemmungsthätigkeit der Herzvagi zu finden.

Moleschott hat hierauf, und, wie wir sehen werden, ganz mit Recht, erwiedert, dass die plötzliche Unterdrückung des arteriellen Blutlaufs zunächst als ein Reiz betrachtet werden müsse, und dass demnach die Unterbindung der Hirnarterien den Puls dadurch vermehren könne, dass sie als Reiz die Funktion der Vagi bethätige. Der Versuch würde so das Gegentheil von dem beweisen, was Küthe aus ihm folgern wollte. Dass Moleschott's Auffassung berechtigt ist, zeigen schon die Versuche von Kussmaul und Tenner, die nach Unterdrückung des cerebralen Blutlaufs schnell epileptische Krämpfe entstehen sahen, die nur als eine Steigerung der cerebralen Bewegungen gedeutet werden können, und die Versuche mit Compression der Bauchaorta, die, wie ich seit 1851 beobachtet, peristaltische Bewegungen des Darms und Zusammenziehungen des Uterus und der Blase bewirken. Im vergangenen Jahre hat einer meiner Schüler, Herr Dr. Mosso, im Journale L'Imparziale noch einmal nach neuen Versuchen nachgewiesen, dass Unterbindung der Carotiden auch bei curarisirten Thieren als Reiz aufs Hirn wirkt, und das, was ich hier mitzutheilen habe, wird an und für sich schon genügen, diese Anschauung in Betreff der Bewegungsnerven des Herzens sicher zu stellen.

Navalichin hat nach einer kurzen Mittheilung im Berliner medizinischen Centralblatt vor zwei Jahren eine Reihe neuer hierher gehöriger Thatsachen mittelst des Manometers aufgefunden. Bei curarisirten Katzen, deren Vagusstamm und Sympathicus am Halse durchschnitten war, sah er nach dem Zuklemmen beider Carotiden sehr schnell den Blutdruck und die Pulsfrequenz wachsen. Dieser Effekt war so ausgesprochen, dass Navalichin ihn dem Erfolg der plötzlichen Verschliessung der Brustaorta oder einer tetanisirenden Reizung des Halsmarks vergleicht. Detaillirtere Beobachtungen führten zu dem Schlusse, dass die Wirkung auf den Blutdruck und den Puls nicht direkt von der durch die Carotidenverschliessung bewirkten Verengerung des Gefässgebietes herrühre, sondern eine Nervenwirkung sei, welche durch die Cirkulationsstörung im Gehirn veranlasst wird. Das Steigen des Blutdrucks ist viel energischer, als man es nach der räumlichen Ausdehnung des Carotidengebietes erwarten sollte. Dabei zeigt sich oft im Momente der Zuklemmung nur ein schwaches Steigen, das direkt von der Gefässbeschränkung herrührt, und erst viel später, nach 15—45 Sekunden, kommt die eigentliche, steile und starke

Erhebung. Ebenso zeigt sich, dass der Druck im Moment des Oeffnens der Gefässe nicht unmittelbar herabsinkt.

Ich habe diese Beobachtungen im Wesentlichen, wie man sehen wird, in mehr als achtzig Versuchen an Katzen und Hunden bestätigt. Die Thiere waren alle curarisirt und in der Regel vor dem Curarisiren erst gehörig atropinisirt. Das Steigen des Blutdrucks beginnt in der Regel kurze Zeit nach dem Zuklemmen der beiden Carotiden. (Gewöhnlich war die eine dauernd und endständig mit dem Manometer verbunden, so dass ich nur die andere mit der Klemmpinzette abwechselnd zu schliessen und zu öffnen hatte.) Schon kurz vor der Druckerhebung ist der Puls etwas beschleunigt, seine Frequenz wächst 30—40 Sekunden lang, bleibt sich dann gleich, oder nimmt wieder sehr langsam ab. Dasselbe gilt von der Druckschwankung, die sich jedoch seltener als der Puls gleich und der Abscisse ungefähr parallel erhält. Nach dem Oeffnen erfolgt entweder sogleich ein sehr allmähliches Sinken der Pulsfrequenz, oder dieselbe sinkt nur ganz momentan und erhebt sich dann von Neuem und in vereinzelten Fällen sogar etwas über das Maximum während der Compression, um dann wieder langsam zu sinken, oder sie sinkt zwar im ersten Moment, erhält sich dann aber eine Zeitlang constant in einer bestimmten Höhe über der Normalzahl, um dann wieder mehr herabzusinken. Analog der Pulszahl verhält sich der Druck nach dem Oeffnen. Aber Druck und Pulszahl gehen bei der Rückkehr nicht parallel. In der Regel sinkt der Druck viel rascher als die Frequenz. Der Druck kann rasch sinken, während manchmal die Pulszahl etwas steigt, oder auf ihrer Höhe nahezu verharrt. Der Druck fällt erst rasch bis ganz in die Nähe der Normalhöhe und hebt sich dann wieder fast bis zum Niveau des ersten Gipfels, sinkt wieder und kann dann zum dritten Male fast dieselbe Höhe wie früher erreichen. Die Zahl, um die sich der Puls bei atropinisirten Thieren während der Verschliessung der Carotis erhebt, ist um 30 bis 48 und mehr Pulse (in der Minute) höher als vor der Compression. Eine Vermehrung von 24 gehört zu den seltensten Minimis. Die Vermehrung ist viel stärker ohne Atropinisirung, wenn ich nach wenigen Vergleichungsversuchen schliessen darf. Derselbe Versuch gelingt sehr oft hintereinander bei demselben Thier.

Schon der Umstand, dass die Atropinisirung die Vermehrung der Pulse nicht aufhebt und nicht sehr beträchtlich herabsetzt, zeigt, dass hier die Frequenzvermehrung nicht vom Drucke abhängig ist, und dass beide hier geschilderte Erscheinungsreihen nur als Coeffekte zu betrachten sind. Dies wird sich sogleich auch in spezielleren Versuchen bewähren.

Da nun vorläufig die nicht vom Drucke herzuleitende Vermehrung der Pulszahl nur als Produkt der Erregung herzbeschleunigender Nerven aufzufassen war, und da offenbar die Verschliessung beider Carotiden eines der sichersten Mittel ist, um schnell eine starke Pulsbeschleunigung zu erzielen, so wollte ich nicht unterlassen, meine Ansichten über die Herzinnervation auch mit diesem Mittel zu prüfen. Es war die Frage, ob die von Navalichin nach Trennung der Vagi (ohne Atropin) beobachtete Frequenzvermehrung nicht einzig Folge des erhöhten Druckes gewesen sei, und es schien daher geboten, die Vagi zu durchschneiden, nachdem die Einwirkung des Druckes durch Atropin vernichtet war und dann — nach mehrfacher Zählung des Pulses — die Carotiden zuzuklemmen. Die Theorie schien zu fordern, dass dann, bei steigendem Druck — die Vermehrung der Frequenz fehlen müsste.

Bei Hunden und Katzen, denen der Vagosympathicusstamm am Halse durchschnitten war, wurden nach Atropinisirung und Curarisirung Pulsschläge und Blutdruck längere Zeit registrirt. Es wurden dann beide Carotiden geschlossen, und sogleich stieg der Blutdruck erst wenig und dann gewöhnlich nach kurzer Pause stärker in die Höhe. Aber — und dies war unerwartet — auch die Pulsfrequenz stieg in allen Versuchen, erst langsam, dann etwas stärker und sie hatte nach etwa 35 Sekunden ihr Maximum erreicht, um dann, nach Eröffnung der Carotiden, langsam wieder zu sinken. Dieser Versuch konnte oft an demselben Thier wiederholt werden. Der Puls wurde immer für Zeiteinheiten von zehn Sekunden gezählt, und die Vermehrung durch Schluss der Carotiden beträgt in seltenen Fällen bei Thieren, die vom Curare sehr gelitten haben, nur 2—4, gewöhnlich 4—9, selbst 10 Schläge in 10 Sekunden.

Derselbe Versuch wurde auch so angestellt, dass die Vagi-Sympathici erst nach den Vergiftungen durchschnitten wurden und nachdem die eine Arterie schon mit dem Manometer in Verbindung stand und die andere, zur Compression bereit, von einer Fadenschlinge umgeben war. Hier bemerkte man, wenn der Puls vorher mehrmals gezählt war, dass die Durchschneidung der Vagi bei gehöriger Vergiftung und mässiger künstlicher Athmung niemals den Puls vermehrte, als höchstens in den acht ersten Sekunden durch den mechanischen Reiz, der den Nerven erregte, öfters liess diese Operation den Puls unverändert, gewöhnlich setzte sie die Schlagzahl herab, so dass die Frequenz sehr langsam fiel und erst spät eine gewisse Constanz erreichte. Die Verminderung kann zwei bis acht Schläge in zehn Sekunden und noch mehr betragen, und dieselbe ist um so beträchtlicher, je weniger der durch das Atropin vermehrte Puls durch das Curare schon wieder vermindert ist.

Um die Verminderung am besten zu sehen, gebe man erst Atropin in eine Hautwunde, lege, sobald die Pupillen erweitert sind, die beiden Vagi in eine einzige Fadenschlinge, curarisire und zähle vor der Trennung der Vagi den Puls nur etwa vier oder sechs Male. Die Verminderung bald nach der Trennung der Nerven ist dann so, dass kein Zweifel an ihrer ursächlichen Verbindung mit der letzten Operation übrig bleibt, besonders wenn man die Versuche öfters wiederholt hat und den Gang der Pulsverminderung durch das Curare allein ohne Vagusdurchschneidung aus wiederholter Anschauung kennt. Immer ist hier nach der Vagustrennung zuerst eine kurze verschwindende Steigerungsperiode von fünf bis höchstens zwanzig Sekunden Dauer zu erkennen, bei welcher der Puls durch die mechanische Erregung vermehrt ist.

Hat man stark curarisirt und zu lange nach der Curarisirung gewartet, so ist die Frequenzverminderung nach Durchschneidung der Vagi schwach und kann ganz fehlen. Wendet man nach der Atropinisirung gar kein Curare an, so ist die Pulsherabsetzung bei nachträglicher Durchschneidung der Vagi sehr bedeutend und noch etwas beträchtlicher scheint sie zu sein, wenn man hintereinander Atropin und Strychnin gibt. Ich habe die Wirksamkeit des Strychnins in dieser Weise selten, öfter hingegen so geprüft, dass ich zunächst Atropin, dann Curare gab und das unbeweglich gewordene Thier mit präparirten Vagis noch strychninisirte. Wurden, während bei hohem Blutdruck hier der Puls häufiger wurde, schnell die Vagi durchschnitten, so wurde der Puls bald seltener, während der Druck noch auf subtetanischer Höhe blieb.

Das Strychnin wurde angewendet, weil es sehr wahrscheinlich erschien, dass nur dann, wenn von den Centralorganen eine besondere Erregung ausgeht, die den Puls erhöht, die Durchschneidung der Bewegungsnerven des Herzens, d. h. der Vagi, die Frequenz vermindert, d. h. auf die normale ihr ohne Erregung zukommende Zahl zurückführt. Das Atropin scheint an und für sich schon eine Vermehrung der Pulsfrequenz durch Erregung bestimmter Stellen der Centra zu bedingen. Wenn es wahr wäre, dass, wie man jetzt so häufig wiederholt, das Atropin den Puls durch Lähmung der Vagi vermehrt, so würde Durchschneidung der Vagi nach Atropinisirung ohne Einfluss auf die Pulszahl bleiben, oder sie noch stärker vermehren. Wir sehen jedoch, dass der entgegengesetzte Effekt, d. h. Verminderung eintritt. Es muss also, wenn die respiratorische Störung neutralisirt ist, dieser Einfluss dadurch erklärt werden, dass die Vermehrung zum Theil auf der Bahn der Vagi fortgeleitet wird. Fragen wir jetzt nach der Ursache der Frequenzvermehrung, die nach Durchschneidung der Vagussympathici bei temporärer Ver-

schliessung der Carotiden auftritt, so leuchtet zunächst ein — und dies wird sich auch bald noch bestätigen — dass sie nicht im erhöhten Blutdruck gesucht werden darf, weil die Atropinisirung die Frequenz vom Druck innerhalb der hier beobachteten Grenzen unabhängig macht. Die Vermehrung ist also in einer direkten Nervenwirkung begründet, und um die Bahnen aufzusuchen, durch welche sie geleitet wird, haben wir eine Reihe von Durchschneidungs- und Exstirpationsversuchen gemacht, um zu erfahren, ob nach Unterbrechung der einen oder der andern Nervenbahn die Vermehrung der Frequenz bei Carotidenschluss wegfalle.

Natürlich wendete sich unsere Aufmerksamkeit zunächst wieder den untern Cervical- und obersten Brustganglien des Sympathicus zu, die ja bei Kaninchen den Einfluss des Marks auf das Herz vermitteln sollten. Wenn bei unsern Thieren direkte Reizversuche an den Wurzeln dieser Ganglien kein Resultat lieferten, so war zu untersuchen, ob sie selbst nicht dem spezifischen Reiz durch Hirnblutstockung zugänglich seien. Bei geschlossener Brusthöhle wurde das mittlere und theilweise das unterste Cervicalganglion, bei offener Brusthöhle die untern Cervical- und die obersten Brustganglien stets bei atropinisirten und curarisirten Thieren exstirpirt [1]). Die Frequenzvermehrung zeigte sich dann stets noch nach Zuklemmen der Carotis und Ableitung der andern ins Manometer. Ohne Erfolg wurde der absteigende Ast des Hypoglossus, wurden einige Cervicalnerven durchschnitten, mit und ohne Abtrennung des Rückenmarks unter dem zweiten Dorsalwirbel, so dass durch Ausschluss die Vermuthung geweckt wurde, es müsse hier noch einer der kleineren Aeste des Vagussympathicus, die oberhalb des eigentlichen (hier durchschnittenen) Halstheils entspringen und getrennt vom Stamm gegen die Brust absteigen, direkt oder durch Anastomosen die motorische Leitung übernehmen. Dieser dünnen feinen Aeste sind wenige, und um die Frage vorläufig zu entscheiden, wurden bei wie gewönlich vorbereiteten Hunden, bei denen die Klemmung der Carotis gehörige Pulsvermehrung gegeben, die beiden Accessorii, also die Wurzel der herzbewegenden Nerven, aus dem Schädel extrahirt. Wo der Versuch leidlich gelungen war, blieb dann bei Verschluss der Carotis die Pulsvermehrung aus, obschon der Blutdruck wie gewöhnlich in die Höhe ging. Wo aber die Operation, wie so oft, auf einer Seite nicht gehörig geglückt war (bei der Wiederholung an Katzen hatte ich keinen dieser Misserfolge), hatte ich dennoch

[1]) Es ist zu vermuthen, dass die Exstirpation dieser Ganglien wohl nicht immer ohne Erfolg sein wird, da mehrere Aeste derselben, wie schon Cyon richtig gesehen hat, Fasern enthalten, deren galvanische Reizung den Puls stark vermehren kann, ohne den Druck zu steigern. Diese Fasern stammen wohl aus den Geflechten am Eingang der Brusthöhle.

dasselbe Resultat: Bei Verschluss der Carotis starke Druckvermehrung ohne Aenderung der Frequenz. Diese sonderbare Wahrnehmung wird uns bald zu weiteren Versuchen führen. Vorläufig war es augefällig, dass unsere am Halse vorgenommene Durchschneidung der Vagi einen wichtigen Herzast derselben geschont hatte. Dass der äussere Ast des Accessorius hier nicht in Frage kommt, hatten uns schon einige frühere Controlversuche gezeigt.

Es fragte sich zunächst, ob die Accessoriusfäden, welche bei Durchschneidung des Vagus am Halse geschont bleiben und den Herzschlag vermehren, durch den centralen Stumpf des Vagus oder durch den Sympathicus (oberer Cervicalknoten) verlaufen. Die hierauf bezüglichen Versuche sind an Katzen angestellt. Die gewöhnlichen Vorbereitungen (Atropinisirung, Curare, Durchschneidung beider Vagussympathici am Halse) waren getroffen, die Verschliessung beider Carotiden ergab gehörige Pulsvermehrung. Nun wurden die oberen Cervicalknoten des Sympathicus exstirpirt und die Vermehrung nach neuem Verschluss der Carotiden zeigte sich wie vorher.

Man war also hier noch einmal auf den Vagusstamm angewiesen. Eine andere Versuchsreihe an Katzen hatte den Zweck zu erforschen, ob die betreffenden Nerven den Stamm schon in der Höhe des *foramen lacerum* verlassen. Die Versuche wurden in der eben beschriebenen Weise ausgeführt, nur wurde, statt der Exstirpation des Ganglion, die Durchschneidung der (bereits schon einmal am Halse getrennten) Vagi zwischen Schädelbasis und dem sogenannten Stammganglion *(Plexus ganglioformis* des Menschen) vorgenommen. Nach dieser letzteren Operation bewirkte der Verschluss der beiden Carotiden an atropinisirten Katzen keine Pulsfrequenzvermehrung; die Exstirpation des Vagusstammganglion selbst ergab bei Katzen und Hunden dasselbe Resultat.

Die gesuchten Nerven müssen also über der ersten Durchschneidungsstelle des Vagus und unter der obern Grenze des Stammganglion abgehen. Da der obere Theil des eigentlichen Halsstammes unter der Gegend des Ganglion keine mir bekannten Nerven abschickt, so hatte man in der Gegend des letzteren zu suchen.

Hier hatte man zunächst an die *Nervi laryngei* zu denken. Schon Andersch wusste im vorigen Jahrhundert, dass beim Menschen der *Nervus laryngeus superior* am Kehlkopf unter den Muskeln mit dem *Nervus recurrens* anastomosirt, und dass der *recurrens* mit dem Herzgeflecht in Verbindung steht. In unserem Jahrhundert ist die analoge Verbindung beider Kehlkopfnerven auch bei Hunden wieder gefunden worden, (Pipping, Anteckningar angäende de sex sednare Cerebral

Nervparen hos Hunden. Helsingfors 1847, pag. 22) wo sie in der Regel stärker als beim Menschen zu sein scheint. In den Verbindungsästchen kommen auch (wenigstens fand ich sie bei Katzen) mikroskopische Ganglien vor.

Es wurde nun eine grosse Versuchsreihe an Hunden gemacht, die in entschiedener Weise darthat, dass nach Atropinisirung und Trennung des Vagus am Halse die Durchschneidung

a) des Stammes des oberen Kehlkopfsnerven,
b) des unteren Astes desselben allein,
c) des *Nervus recurrens* neben der Trachea, die Pulsvermehrung nach Zuklemmen der Carotiden, aber nicht die durch letztere entstehende Druckvermehrung behindert.

Stets waren in diesen Versuchen die betreffenden Nerven präparirt und in Fadenschlingen gelegt. Mehrmals wurde dann die Wirkung des Carotidenverschlusses auf die Pulszahl dargethan, und wenn dann der Nerv getrennt oder durchrissen wurde, blieb sie aus.

Nach der Trennung der Nerven im *laryngeus* hatte die Trennung im *recurrens* keinen Einfluss mehr auf den Erfolg des Carotidenverschlusses und umgekehrt.

Wurde einer der genannten Nerven im Moment der Vermehrung durch Carotidenklemmung durchschnitten, so ging die Pulszahl schnell herunter, trotz fortdauernden Verschlusses. Vor dem Abfall aber kam sehr oft (durch Reizung bei dem mechanischen Insult) noch eine kurzdauernde stärkere Vermehrung.

Der Weg der bewegenden Herznerven wäre also nach meinen Resultaten der folgende:

Sie verlassen das Mark in den Accessoriuswurzeln und zwar (auch?) in den spinalen.

Sie verbinden sich mit dem Vagusstamm zwischen Hirn und Stammganglion.

Von hier aus gehen einzelne manchmal in die Anastomosen mit dem Halssympathicus.

Viele (und oft in überwiegender Zahl) gehen in den *laryngeus superior*, von hier aus durch die Anastomosen am Kehlkopf in den *recurrens*, laufen in diesem gegen die Brust, um in das Halsgeflecht zu gehen. Sie gehen von hier zum Theil zum mittleren Halsganglion des Sympathicus zurück, und einige durchsetzen um dahin zu gelangen erst die Verbindungsfäden mit dem unteren Halsganglion [1]).

[1]) Diese Verbindung mit den Ganglien wurde nach Reizversuchen erschlossen. (1894.)

Andere und oft wenige können im Vagusstamm verbleiben und verlaufen mit diesem gegen die Brust. Drei Versuche an Hunden deuten an, dass vielleicht von diesen einige, noch ehe sie ins Herzgeflecht gelangen, in das Ganglion cervicale medium des Sympathicus austreten.

Es ist also wirklich bei unsern Thieren der Vagus der einzige bewegende Nerv des Herzens.

Ehe wir weiter gehen und der Reizversuche erwähnen, die zum Theil neben den Lähmungsversuchen den eben ausgesprochenen Sätzen zu Grunde liegen, haben wir noch einer Thatsache zu gedenken, die wir oben nur flüchtig im Vorübergehen berührt haben.

Dem Leser wird es nicht entgangen sein, dass wir bei Gelegenheit der Ausreissung der Accessorii angegeben haben, dass, wo die Operation nur auf einer Seite vollständig gelungen war, die Pulsvermehrung durch Zuklemmen der Carotis eben so verhindert war, wie wenn die Operation auf beiden Seiten geglückt wäre.

Dies konnte am natürlichsten so ausgedeutet werden, dass auch auf der minder vollständig operirten Seite wenigstens die auf das Herz influirenden Vaguswurzeln so gezerrt oder zerrissen waren, dass der Nerv von den Centren aus den Herzschlag nicht mehr anregen konnte.

Diese Deutung ist unrichtig, denn in einigen dieser Fälle war der Nerv so abgerissen, dass die Wurzeln und der innere in den Vagus mündende Ast ganz intact waren. Dies führte zu weiteren Untersuchungen, welche das sehr merkwürdige Resultat ergaben, dass die Beschränkung des Hirnblutlaufs, auf die ofterwähnte Weise erzeugt, wenn die Vagi am Halse durchschnitten sind, nur dann vermehrend auf den Herzschlag wirkt, wenn der Reiz gleichzeitig durch beide Accessorii den *Nervi recurrentes* beider Seiten zugeleitet wird, dass aber, wenn die oben angegebene Recurrensbahn auch nur einer (gewöhnlich, in meinen Versuchen, der linken) Seite unterbrochen ist, der gleichnamige Nerv der andern Seite nicht mehr genügt, unter dem Reiz der Hirnblutstockung den Puls zu vermehren. Wenn man entweder den Accessorius oder den *Laryngeus superior* oder den Recurrens einer Seite durchschnitten hat, so wirkt Zuklemmen der Carotiden und sogar der sonst noch energischer gleichzeitige Verschluss der *Carotis communis* und der *Carotis interna* bei atropinisirten Thieren nicht mehr auf die Frequenz ein, wohl aber bei den meisten nicht atropinisirten mittelbar durch den Blutdruck.

Der bewegende Nerv einer Seite bedarf also der Mitwirkung des bewegenden Nerven der andern Seite, damit bei dieser Art centraler Erregung die Wirkung des Reizes hervortrete. Nicht so verhält es sich bei mechanischer, chemischer

und galvanischer Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Nerven. Hier kann unter den angegebenen Bedingungen jeder Laryngeus, sowie jeder Recurrens für sich, die Frequenz des Pulsschlags steigern.

Dass ein Vagus des andern bedürfe, um die Bewegungen des Herzens zu hemmen, ist schon früher einmal von Weber behauptet worden, und ich habe mich dieser an sich schon unwahrscheinlichen Behauptung nach vielen Versuchen widersetzen müssen. Damals stimmten bald die meisten Autoren mit mir überein. Die obigen Sätze suchen nun ein ähnliches, nicht minder unwahrscheinliches Verhalten für die Bewegungsfasern des Vagus zu begründen, wenn auch nicht in so absoluter Weise wie die frühere Weber'sche Behauptung, aber ich hoffe, dass die Wiederholung der Versuche hier der Wahrheit vor der Wahrscheinlichkeit den Vorrang geben wird.

Wenn wir den Satz, dass der Vagus der einzige Bewegungsnerv des Herzens sei, nur einfach auf die Wahrnehmung gegründet hätten, dass nach Durchschneidung der Vagusäste das mächtige von uns in Anwendung gezogene Reizmittel für die Herznerven, der Verschluss der Hirncarotiden, seine Wirksamkeit verliert, so würde nach den hier zuletzt mitgetheilten Beobachtungen unser Schluss viel von seinem Werthe verloren haben. So gut ein einzelner Vagus nicht genügt, könnten noch gar manche auf das Herz wirkende Nerven vorhanden sein, deren Erregung durch Beschränkung des Hirnblutlaufs aber, ohne gleichzeitige Erregung beider Vagi, nicht genügt, den Puls zu beschleunigen. Aber diese Nerven müssten bei direkter in ihre Peripherie gesandter Reizung irgend welcher Art den Herzschlag eben so vermehren, wie es die Reizung der Vagusäste thut, wenn sie einzeln der Wirkung galvanischer, mechanischer oder chemischer Erregung ausgesetzt werden.

In der That haben wir, um die hier mitgetheilten Versuche zu controliren und zu completiren, an atropinisirten und curarisirten Hunden mit künstlicher Respiration eine Anzahl von Reizversuchen unternommen.

Es wurde zuerst abgewartet, bis die Pulszahl nach dem Curarisiren constant geworden, oder bis sie wenigstens nur noch äusserst langsam abnahm. Es wurden dann die Vagosympathici durchschnitten und die sehr oft stattfindende Pulsverminderung nach dieser Operation beobachtet, dann ebenso nach Durchschneidung der *recurrentes* oder der *N. laryngei superiores,* und endlich, wenn der Puls nahezu constant war, wurden entweder die Vagi oder die *recurrentes* gereizt. Die Reizung geschah gewöhnlich mit metallischen Elektroden eines Induktionsapparates oder eines Poggendorff'schen Inversors. Isolirung durch Luft, Leder oder Wachstafft. Ströme schwach und dann verstärkt. Elektroden meist sehr nahe anein-

ander gekittet. Manchmal wurden auch unpolarisirbare Elektroden genommen. Diese Versuche unterscheiden sich von den früheren am Vagus wesentlich dadurch, dass man hier wegen der Atropinwirkung starke Ströme nicht zu scheuen brauchte. Es wurden daher von Anfang an gleich solche genommen, die man schon an der Zunge deutlich fühlte, und wenn sie dann verstärkt wurden, so verstärkte sich meistens noch die Vermehrung der Frequenz. Da die grösste Schwierigkeit der früheren Versuche darin bestand, die richtige Stromstärke zu finden, welche die beschleunigenden Nerven schon reizt, ohne noch die hemmenden zu erregen, so hoffe ich, dass die Versuche nach der jetzt verbesserten Methode, die sozusagen unabhängig von der Stromstärke sind, in grösserem Maasstab wiederholt werden können.

In den meisten Hunden überwog bei annähernd gleicher Reizung die Wirkung des *recurrens* die des Stammes, wenn derselbe unter dem Abgang des *laryngeus superior* durchschnitten war. Manchmal war die Wirkung des Stammes geradezu zweifelhaft, aber es kommt auch hie und da das Umgekehrte vor, und ich besitze zwei Fälle, in denen die Wirkung des *recurrens* gegen diejenige des Vagusstammes fast ganz verschwand und zweifelhaft blieb.

Auch von einzelnen Misserfolgen habe ich zu berichten. Wenn die Thiere mit sehr grossen Dosen Atropin vergiftet und durch die künstliche Athmung zu sehr erkaltet waren, blieb die Wirkung der Reizung ganz oder fast ganz aus. Ebenso, wenn bei zu starker Curarisation der Blutdruck zu stark (unter zwanzig Millimeter) gesunken war. Doch ist diese letzte Angabe nicht ganz allgemein gültig. Uebrigens ist mir der Erfolg bei keinem Thiere ausgeblieben, das ich, ohne es zuvor anderen Versuchen zu unterwerfen, für dieses Experiment der Herznervenreizung bestimmt und gehörig vorbereitet hatte.

Die Pulsvermehrung nimmt nach dem Beginn der Reizung längere Zeit zu, und nach dem Aufhören der Nervenerregung nimmt sie nur langsam ab. — Ueber ihre Stärke werden einige Beispiele, die ich hier als Anhang beifüge, die beste Auskunft geben.

Ausser der elektrischen habe ich mechanische und chemische Reizung angewandt. Mein Assistent, Herr Dr. Mosso, hat über den Erfolg der chemischen Reizung noch in einem besonderen Aufsatze berichtet. (Lo Sperimentale 1872.) Der Nerv wurde auf eine lange Strecke freigelegt, hoch oben durchschnitten, und der Querschnitt wurde mit fünf bis zehn Prozent Kalilösung mittelst eines Glasstabs betupft. Wenn die Vermehrung vorüber war, wurde das geschwärzte Ende des Nerven abgeschnitten und der Erfolg der mechanischen Reizung beobachtet, ehe die

chemische wiederholt wurde. In einzelnen Fällen habe ich auch durch Kochsalz gereizt, habe aber bald diese Methode aufgegeben, weil der Erfolg zu lange auf sich warten lässt und nur sehr langsam verschwindet, wenn er einmal entstanden ist.

Ehe ich dieses Kapitel schliesse, habe ich noch auf zwei Punkte aufmerksam zu machen.

Wenn der Accessorius vollständig ausgerissen ist, so verlieren nach einigen Tagen der Vagus wie seine Aeste allen hemmenden oder beschleunigenden Einfluss auf das Herz [1]). So habe ich es wenigstens immer bei Katzen und bei den wenigen Hunden gefunden, bei denen mir die Extraktion des Nerven gelang. Bei Kaninchen gibt es am verlängerten Mark (wie häufig beim Menschen nach Solinville und Spence) einzelne Wurzelgruppen, von denen man nicht weiss, ob sie zum Vagus oder zum Accessorius gerechnet werden sollen. Diese Wurzeln sind beim Kaninchen ausserordentlich zart, und können leicht übersehen werden. Giannuzzi (Ricerche nel Gabinetto di Fisiologia di Siena 1872, pag. 10) hat übrigens Fälle aufgeführt, aus denen er schliesst, dass beim Kaninchen auch den eigentlichen Vaguswurzeln sowohl ein hemmender als beschleunigender Einfluss aufs Herz zukommt. Thatsachen wie diejenigen von Giannuzzi sind mir zwar auch vorgekommen, ich glaubte aber bei der Schwierigkeit der anatomischen Unterscheidung den anderen entschiedenen Beobachtungen gegenüber mit Schlüssen sehr zurückhaltend sein zu müssen. Bei zwei Ziegen habe ich nach (scheinbar) vollständiger Exstirpation des Accessorius ebenfalls noch einige Wochen nach der Operation den Einfluss des Vagusstammes auf das Herz gesehen. Ebenso vom obersten Theil des Vagusstammes noch einen Einfluss auf die Bewegungen des Larynx. Wer an die Discussion über den Ursprung der bewegenden Nerven des Kehlkopfes denkt, wird hier mit Schlüssen doppelt vorsichtig sein, zumal wenn Induktionsströme als Reize angewendet wurden.

Allerdings habe ich in früheren Versuchen gefunden, dass die dem Vagus nächsten Accessoriuswurzeln den Pharynx und den Larynx bewegen und dass dann erst solche kommen, die deutlich das Herz influiren. Aber dieser Befund ist ohne ganz direkte Beziehung zur vorliegenden Frage.

---

1) Die einzelnen Abtheilungen der Geflechte ins Niveau der ersten Rippe habe ich in dieser Beziehung nicht geprüft.

Zusatz bei der Correktur. Versuche, die ich später, im vorigen Winter, angestellt, zeigen, dass, nach hoher Durchschneidung des rechten Vagus, auch die oben erwähnten Geflechte mit dem Sympathicus dieser Seite bald alle Einwirkung auf den Herzschlag verlieren.

In einigen Fällen, in welchen nur die spinalen Wurzeln des Accessorius einer Seite ausgezogen waren, hatten die Vagusäste (bei dem atropinisirten Thiere) auf der operirten Seite entweder keinen oder einen sehr bedeutend geringeren Einfluss auf das Herz, als dieselben Vagusäste der nicht operirten Seite, und im *Nervus recurrens* waren einzelne degenerirte Fasern aufzufinden. Dies deutet an, dass, wenigstens in vielen Fällen, den neben dem Halsmark aufsteigenden Vagus (Accessorius-) Wurzeln ein beschleunigender Einfluss auf die Herzbewegung zukommt. Wenn man gerade unter dem *Calamus scriptorius* das Halsmark möglichst schonend durchschneidet, so dass man (etwa um Verletzung der Gefässe zu meiden) mit dem Messer nur bis zum Seitenrand der Medulla, nicht aber, wie wir dies thaten, bis an den Knochen geht, so bleiben die neben dem Mark aufsteigenden Accessoriuswurzeln manchmal, und besonders leicht bei Kaninchen, erhalten [1]).

Das oberste Halsmark wird dann, besonders wenn es direkt gereizt wird, noch durch den Vagus auf die Pulsfrequenz einwirken können, auch wenn alle Cervicalnerven und der ganze Halssympathicus zerstört sind. Dies dürfte wohl die vom Blutdruck unabhängige Einwirkung des Halsmarks auf den Herzschlag sein, welche auch Ludwig und Thiry beobachtet haben, und welche, wie es schon ihnen schien, nicht durch das untere Cervicalganglion geleitet wird. Diese Autoren wussten damals keinen andern Weg für die Leitung anzugeben, weil sie die Vagusleitung durch Trennung des Vagusstamms am Halse beseitigt zu haben glaubten. Wie die Sache jetzt steht, befinden sich solche Experimente, wenn wirklich der Accessorius, von dem die Autoren nicht sprechen, geschont worden ist, nicht in Widerspruch mit unserm Satze, dass der Vagus einzige Bewegungsnerv des Herzens ist.

Anhang.

Eine grössere Anzahl der diesem Abschnitt zu Grunde liegenden Versuche soll in einem ausführlichen, italienisch geschriebenen Berichte veröffentlicht werden. Hier füge ich nur aus meinen Protokollen einige nicht besonders ausgewählte Beispiele von Versuchen bei. Die Vorbereitungen sind die im Text erwähnten. Die Zeiteinheit, in der die Pulse gezählt werden, ist zehn Sekunden. Die Zeit zwischen einer Zählung

---

[1]) Niemals glaubte ich aus solchen Versuchen schliessen zu dürfen, dass die bulbäre Wurzel des Accessorius des Einflusses auf das Herz ermangele! (1894.)

und der andern ist variabel, sie beträgt meistens zehn bis zwanzig Sekunden. Die Herzschläge wurden gewöhnlich nach der von mir seit 1849 veröffentlichten Methode, mittelst der durch die Brustdecken ins Herz eingeführten Nadel, gezählt. Der Blutdruck wurde auch in solchen Versuchen aufgezeichnet, in denen er hier nicht mit aufgeführt wird, weil er ohne Einfluss auf die Fragen ist, die den Gegenstand des Versuches bilden. Ebenso sind die Zeitangaben meist weggelassen.

I.

Ein grosser Pudel hat vor dem Versuch die Vagi in Schlingen. Puls 21, 21, 22.

Atropinisirt. Puls bis 29.

Curarisirt. Puls 29, 28, 28, 26, 26, 25.

Compression beider Carotiden. Puls 27, 28, 28, 28, 28, 30, 30, 29½, 28, 30, 30, 30.

Durchschneidung der beiden Vagi während der fortdauernden Compression. Puls 31½, 31, 31, 31, 31, 31.

Beide Carotiden frei. Puls 30, 29, 28, 26, 26, 26, 25½, 26, 26, 26.

Die beiden Vagi werden auf den Elektroden durch Luft isolirt. Puls 27.

Reizung. Puls 28, 31, 32.

Ohne Reizung. Puls 31½, 31, 30, 27, 27, 26½.

Neue, stärkere Reizung. Puls 29, 30, 32, 32, 33, 33, 34, 34, 34, 34.

Ohne Reizung. 30, 30, 27.

Compression der Carotiden. 34, 34.

Carotiden eröffnet. Sonde unter den rechten *Nervus recurrens*. 28, 28, 27, 27.

Compression der Carotiden. 30, 31, 31.

Wärend der Compression der rechte *recurrens* durchschnitten. Puls 27, 27½, 27, 27, 26½, 26½.

Compression der Carotiden aufgehoben. 28, 27, 26½, 26½, 26, 26.

Die Carotiden wieder geschlossen. Puls 25½, 25½, 26, 24, 24½, 25½, 25½.

Carotiden frei.

Die beiden Vagi und die beiden Recurrentes auf die Elektroden. Puls 25.

Reizung. Puls 25, 31, 33, 34, 35½, 36, 36, 35½, 36, 36½, 36.

Reizung hört auf. 33, 31, 29, 28, 27, 26, 26, 25, 25, 25½, 24, 24, 24, 24, 24, 24.

Reizung wiederholt. 28, 30, 31, 30, 32, 32, $32^{1}/_{2}$, 34, $33^{1}/_{2}$, 35, 35, 35, 35, 35.

1 Minute nach der Reizung 29.

1 Minute 40 Sekunden nach der Reizung 26.

2 Minuten nach der Reizung 25.

Man sieht hier, wie so oft, die Durchschneidung beider Vagi ohne Einfluss auf die Frequenzvermehrung, welche der Verschluss der beiden Carotiden erzeugt. Anders die Durchschneidung des rechten *recurrens.* Reizung der Vagi aber bewirkt Frequenzvermehrung.

II.

Hund atropinisirt, Curare, Vagi getrennt. Puls 26, 26, 26, 26, $25^{1}/_{2}$, $25^{1}/_{2}$, $25^{1}/_{2}$, $25^{1}/_{2}$.

Compression beider Carotiden 27, 31, 31, 31, 32, 33, 33, 33, 33.

Arterien frei 29, 27, 27, 27, 27, 26, $25^{1}/_{2}$, 25, 25.

Vagi auf den Elektroden 27, 26.

Beide Vagi stark galvanisch gereizt 33.

Reizung schwächer $32^{1}/_{2}$, 33.

Nachher im Sinken bis 29.

Neue Reizung 32, 33, 33, $33^{1}/_{2}$, 33, 32.

Ohne Reizung 32, 28, 28, 27.

Reizung der Vagi 29, $31^{1}/_{2}$, $30^{1}/_{2}$, 30.

Reizung verstärkt 32, 32.

Ohne Reizung 27, 26, 25, 25.

Reizung der beiden Vagi. Puls 27, 27, 31, 33, 33, 33, 32.

Vagi und die *recurrentes* werden aufgelegt.

Ohne Reizung. P. 27, $27^{1}/_{2}$, 26.

Reizung. P. 32, 32, 32, 32, 33, 34, 34, 32, $31^{1}/_{2}$.

Reizung stärker. P. 33, 33, 33, 32.

Ohne Reizung. P. 29, 27.

Nur die *recurrentes* gereizt. P. 32, 32, 31, 31.

Ohne Reizung. P. 29, $28^{1}/_{2}$, 27, 26, 26.

Das Thier fängt an zu erwachen und wird unruhig.

Mehrmals werden jetzt bei durchschnittenen Kehlkopfnerven die Carotiden geschlossen und geöffnet ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz.

III.

Pudel, bei dem schon ohne Atropin der Blutdruck kaum oder nicht auf die Pulsfrequenz wirkt, wird curarisirt. P. 27, 27, 28, 27, 27, 26, 26, 26.

Der linke *recurrens* durchschnitten. P. 27, 26, 26, 27, 26, 26, 26.
Beide Vagi durchschnitten. P. 28, 26, 26, 26, 26.

Blutdruck.	Puls.
70—80.	25, 26, 26, 25, 26.
Carotis communis und *interna* geschlossen.	
140	26
150	
160	27
190	26
180	26½
Carotis frei gelassen.	
100	27, 27
110	26, 26
95	26
Carotis communis und *interna* geschlossen.	
160	27
Arterien frei.	
100	26, 27
Arterien geschlossen.	
145	26½, 25, 25
Arterien frei.	
95	25½, 25
Mechanische Reizung des verlängerten Marks.	
220	32, 31, 30
160	30
Reizung wiederholt.	
120	33, 32

IV.

Hund. Vagus links hoch oben vom Sympathicus getrennt. Vagus auf den Elektroden. Atropin und Curare. P. 24, 24, 25, 24, 24, 25, 25.

Reizung des Vagus. P. 27, 30, 30, 30, 29, 30, 30, 32, 30, 32, 33½, 33, 35.

Ohne Reizung. P. 30, 30, 29, 29, 30, 29, 28, 28.

Neue Reizung ohne die völlige Rückkehr abzuwarten. P. 29, 31, 30, 33, 32, 31.

Reizung unterbrochen. P. 29, 28, 27, 26½.

Stärkere Reizung. P. 32, 34, 33½, 33½, 35, 34.

Nach der Reizung. P. 32, 29, 29, 30, 30, 30.

Neue Reizung. P. 36, 35, 35, 37, 36, 36.

Nachher. P. 35, 33, 32, 32, 31, 31, 32.

Reizung. P. 33 (?), 32, 34, 32.

12 Minuten später wird auch der rechte Vagus wie der linke präparirt und vom Sympathicus getrennt, wobei (mechan. Reizung) der Puls 32, 32, 32 ist.

Elektroden an dem rechten Vagus.

Nach drei Minuten. P. 30, 28, 28.

Reizung. P. 31, 35, 35, 34.

Nachher. P. 30, 30, 30.

Der rechte Sympathicus ohne Vagus gereizt. P. 28, 29, 29, 29, 29, 29, 28, 29. Man beendet den Versuch und der Puls fällt weiter bis 24.

V.

Grosser Pudel, vor sechs Tagen die beiden *N. recurrentes* resecirt. Im Aetherrausch werden ihm die beiden Vagi und die beiden Carotiden in Schlingen isolirt. Atropin.

Während des Erwachens. P. 21, 21, 21, 20, 20, 21, $20^1/_2$.

Carotiden verschlossen. Druck steigt rasch. P. 21, 20, $20^1/_2$, 20, 17, 18, 20, 19, 19.

Carotiden offen. P. 24, 22, 22, 21, 22, 22, 21, 20.

Carotiden geschlossen. Druck steigt sehr. P. 22, $20^1/_2$, 22, 22, 22, $21^1/_2$.

Carotis offen. P. 22, 23.

VI.

Hund; seit sieben Tagen der linke *recurrens* durchschnitten. Man durchschneidet nach Atropinvergiftung die beiden Vagi und curarisirt. Vierzig Minuten nach Trennung der Vagi. P. 27, 26, 25, 25, 25.

Beide Carotiden verschlossen. P. $25^1/_2$, $25^1/_2$, 25, 25, 25, 25, $25^1/_2$.

Carotiden offen. P. 28, 27, 27, 26, 26, $26^1/_2$, 26.

Carotiden geschlossen. P. 24, 25, 25, 25.

Carotiden offen. P. 24, $24^1/_2$, 24, 26, $25^1/_2$, 25.

Der rechte Vagus mit dem *laryngeus* auf Elektroden. P. 26, 25, 25, 26, 26, 26, 25.

Gereizt. P. 30, 30, 30, 31, 30.

Nachher. P. 27, 27, 27, 26, 27.

Reizung. P. 31, 30, 30, 30, 30, 30.

Nachher. P. 27, 27.

Stärkere Reizung. 33, 33, 33.

Nachher. P. 30, 30, 29, 29, 29.

Gereizt. P. 33, 33.

VII.

Hund atropinisirt. Puls 35. Curare, künstl. Respiration. Vagi vom Sympathicus getrennt.

Nach einiger Zeit. P. 22, 22, 22, 22, 22.

Vagus durchschnitten. P. 22, 22, 22.

Recurrentes durchschnitten. P. 23, 23, 22, 22, 21, 21, 21, 21, 21.

Kali auf der Schnittfläche der Vagi. P. 25, 26, 26, 26, 27, 27, 27, 27 $^1/_3$, 27 $^1/_2$, 28, 29, 27, 26, 26, 26, 25, 25.

Kali ebenso an den *recurrentes*. P. 30, 31, 31, 30, 30, 30.

Etwas später. P. 27, 28, 27, 27, 27, 26.

Elektrodennadeln in den Vagus eingestochen. P. 28, 28.

Galvanische Reizung des Vagus. P. 31, 32, 31, 30.

Nachher. P. 27, 27.

Neue Reizung des Vagus. P. 32.

Die Autopsie zeigt, dass die Präparation und die Trennung der Nerven gelungen war.

VIII.

Hund. Curare. Atropin. P. 39, 38, 38, 38, 38, 39.

Linker Vagus durchschnitten. P. 33, 34.

Rechter Vagus durchschnitten. P. 30, 31, 30, 29.

Mechanische Reizung des linken Vagus durch Umschnürung eines Fadens ohne Wirkung. P. 29, 29.

Galvanische Reizung des linken Vagus. P. 33, 33.

Rechter Vagus umschnürt. P. 31 $^1/_2$.

Später. P. 29.

Induktionsstrom in den rechten Vagus. P. 32, 32.

IX.

Hund stark curarisirt. *N. ischiadicus* blossgelegt und durchschnitten. Atropin. Vagi in Schlingen.

	Blutdruck.	Pulsfrequenz.
	165	29, 30
	160	29, 30
Linker Vagus durchschnitten.		
	220	30
Rechter Vagus durchschnitten.		

Blutdruck.	Pulsfrequenz.
250	30
260	30
200	
195	
175	

Reizung des Vagusstammes am Halse (auch durch starke Ströme) vermehrte hier den Puls nicht.

Reizung des centralen Endes des *N. ischiadicus* (mechanisch).

190	31
200	32

Dann später.

175	31

Stärkere mechanische Reizung des *ischiadicus*.

205	35

Später und ohne Reizung.

185	27, 27 1/2
205	27
140 bis 170	27 1/2

Mechanische Reizung des *ischiadicus*.

230	31

Später.

150	27
155	27

Elektrische Reizung des *ischiadicus*.

210	31

Während der Ischiadicusreizung werden jetzt die *recurrentes* in die Höhe gehoben

170	32

Und durchschnitten.

170	28
180	
190	

Nach der Reizung.

135	28

Stärkere Reizung.

180	28, 27
190	27.

Galvanische Reizung der *recurrentes* vermehrte die Pulszahl.

Man sieht aus diesem letzten Versuch, mit welchem mehrere andere übereinstimmen, dass reflektorische Reizung auch unabhängig vom Blutdruck den Puls einigermassen vermehren kann, dass aber nach vollständiger Durchschneidung der Vagusäste diese Vermehrung nicht mehr stattfindet. Aehnliche Versuche habe ich auch an strychninisirten Thieren nach Vergiftung mit Atropin und Curare angestellt. Gibt man einem Hund, bei dem nach Atropinisirung und Durchschneidung der Vagusäste der Puls durch reflektorische starke Reizung nicht mehr in die Höhe geht, eine geringe Quantität von Calabarextrakt, so wird die Reizung des *ischiadicus* für die Frequenz des Pulses wieder wirksam[1]).

6. Einfluss des Grosshirns auf die Pulsfrequenz.

Da die Unterbindung der Carotiden Blutdruck und Puls vermehrt, indem sie das Gehirn reizt, und die Reizung, welche durch Beschränkung der Cirkulation entsteht, wesentlich im Verbreitungsgebiet der Carotiden, also im Grosshirn, ihren Sitz haben muss, so liegt die Vermuthung nahe, dass es im Grosshirn Stellen gebe, deren Erregung, direkt oder indirekt, auf Blutdruck und Puls einwirkt. Da ferner nachgewiesen worden ist, dass bei Verschluss der Carotiden Puls- und Druckvermehrung nicht untrennbar mit einander verbunden sind, also die Druckvermehrung nicht die Ursache der Aenderung der Frequenz ist und umgekehrt, so müssen diese beiden Faktoren unabhängig von einander im Grosshirn erzeugt werden können; es muss Stellen geben, deren Erregung, wenigstens durch Blutstockung oder Blutmangel, den Herzschlag häufiger macht, und andere, deren Erregung Zusammenziehung der Gefässe bewirkt. Hiermit ist noch nicht behauptet, dass es auch unsern Hülfsmitteln möglich sei, diese vielleicht eng verschmolzenen Heerde mechanisch von einander zu trennen. Es könnten verschiedene Elemente desselben Hirntheils diese zwei verschiedenen Vorgänge leiten. Dass diese letzteren verschieden sind, geht daraus hervor, dass Atropin, welches den Herzschlag und den Druck nahezu unabhängig macht, noch eine Pulsvermehrung neben der Druckvermehrung hervortreten lässt, dass ferner (bei Katzen) Durchschneidung des Rückenmarks am ersten Wirbel die Druckvermehrung fast ganz (oder ganz) aufhebt, aber die Vermehrung des Pulses nach Zuklemmen der Carotiden noch zu Stande kommen lässt. Geradezu umgekehrt wirkt die Durchschneidung der Vagusäste einer Seite und sehr oft genügt hierzu schon die Trennung eines einzigen *laryngeus superior* oder *recurrens*.

---

[1]) Dieser Einfluss des Calabar beruht wahrscheinlich darauf, dass die Atropinwirkung schwindet und der Blutdruck wieder den Puls beeinflusst. (1894.)

Wir behaupten ferner noch nicht, dass die hier aufgeführten Gründe den Satz rechtfertigen, dass gewisse Hirntheile direkt motorisch auf das Herz oder auf die Gefässe wirken. Die Reizung könnte vielmehr auf irgend einen erregbaren Theil einwirken, welcher reflektorisch im verlängerten Mark den Vagus (Accessorius) in Thätigkeit setzt. Dieser Punkt wird noch später erörtert werden.

Klar ist es, dass der Nachweis von Punkten im Grosshirn, welche (direkt oder indirekt) ganz speziell auf die Häufigkeit des Herzschlags einwirken, im Hinblick auf manche pathologische und psychologische Erfahrungen einen hohen Grad von Interesse bietet. Wenn diese Erfahrungen selbst zu komplizirt sind, um zu Schlüssen verwendet zu werden, so haben sie doch das volle Recht, bei physiologischen Untersuchungen als Ausgangspunkte bestimmter Fragen berücksichtigt zu werden.

Und solche Fragen sind nicht neu. Man hat aber ihre Beantwortung gewöhnlich dadurch umgangen, dass man sich bei der Behauptung beruhigte, der Einfluss der Hirnerregung auf das Herz sei analog dem Einfluss des Hirns auf die willkürlichen Muskeln. Wie es im eigentlichen Grosshirn keine motorischen Elemente gibt, welche bestimmte Muskelgruppen bewegen (die neuesten, an sich richtigen Beobachtungen von Hitzig und Fritsch erweisen sich, wie ich gezeigt habe, als auf Reflexbewegungen beruhend) und die centralen Erregungen der sensiblen und asthesodischen Hirnelemente sich auf die in andern Organen gelegenen motorischen Fasern reflektiren, so würde auch durch einen Reflex auf das verlängerte Mark das Herz mit erregt. Man hat hierbei einen Unterschied übersehen. Die centralen Vorstellungen und die Leidenschaften erregen reflektorisch, je nach ihrem Inhalt und ihrer Natur, bestimmte Muskelgruppen, die mit der Art und der Form des centralen Reizes wechseln. Ob aber eine centrale Hirnerregung auf die Häufigkeit des Herzschlags wirke, scheint lediglich von quantitativen Verhältnissen abzuhängen. Jede Leidenschaft, jede Empfindung, jede Vorstellung wirkt, wenn sie einen gewissen Grad der Intensität überschreitet, auf die Frequenz des Pulses (und meist erst durch diese auf die Athmung) ein. Es scheint also hier eine verschiedene Art der Verbindung zu existiren. Jedenfalls darf man annehmen, dass eine Einwirkung auf den Herzschlag von so vielen Punkten des Hirns aus geschehen kann, dass es möglich sein muss, bei irgend vorsichtigem Tasten einige dieser Punkte zu treffen. Aber sind dieselben auch direkt erregbar? Die erste Analogie scheint dagegen zu sprechen, wenn man aber bedenkt, dass die Reizung durch Cirkulationsbeschränkung, eine Reizung, die (nach der Analogie am Darm) wahrscheinlich chemischer, vielleicht auch mechanischer Natur ist, diese

Punkte anregt, so fühlt man sich aufgefordert, es, der Analogie entgegen, auch mit andern Reizen zu versuchen.

Was in dieser Beziehung bereits in der Litteratur vorhanden ist, beschränkt sich eigentlich auf die Angabe von Wilson Philip, er habe durch Weingeist oder Tabakinfus, die er auf das Gehirn bewusstlos gemachter Thiere träufelte, den Herzschlag lebhafter werden sehen. In einigen dieser Versuche gibt er auch an, der Herzschlag sei häufiger geworden. Die Thiere waren gewöhnlich vor dem Versuch durch einen Schlag auf das Hinterhaupt völlig betäubt, und ihnen dann zur Besichtigung des Herzens die Brust geöffnet worden.

Wilson Philip gibt an, dass Weingeist am stärksten wirke, nahezu ebenso Opium und Tabakinfus, kaum aber mechanische Reize, dass ferner das Herz von allen Stellen des Hirns und des Kleinhirns aus erregt werden könne, und dass die Wirkung ausbleibe, wenn das reizende Agens nicht auf eine grössere Strecke des Organs gleichzeitig wirke.

Diese Angaben sind, wenn ich nicht irre, schon 1817 erschienen, und seitdem hat Niemand versucht sie zu controliren oder ihnen eine bestimmtere Form zu geben. Man hat sich höchstens zu zeigen bemüht, dass sie, sowie sie vorliegen, der mannigfaltigsten Deutung fähig sind, und nicht zu bestimmten Schlüssen verwerthet werden können. Valentin's Versuche[1]) über den Einfluss des *Corpus callosum* auf den Puls sind nicht hierher zu rechnen, da es sich hier um eine Zerstörung handelt (die vielleicht indirekt Reizung bewirkt), welche den Puls häufiger macht. Diese interessanten Versuche Valentin's verdienten wieder aufgenommen und spezieller verfolgt zu werden. Hier haben wir aber keine Veranlassung uns mit denselben zu beschäftigen.

Um der gestellten Aufgabe theilweise zu genügen, habe ich, anfangs mit sehr geringer Hoffnung auf Erfolg, folgenden Weg eingeschlagen.

Hunde und Katzen wurden atropinisirt, curarisirt; im höhern Grade der Curarebetäubung wurden mittelst einer kleinen Trepankrone seitlich von der Mittellinie des Schädels, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten und in verschiedener Höhe Oeffnungen in den Schädel gemacht, die Gehirnhäute wurden vorsichtig am Rande der runden Oeffnung abgeschnitten. Nachdem alle Blutung aufgehört hatte, wurden die Elektroden eines Induktionsapparates in die Schädelöffnung und in das Gehirn eingesenkt; die beiden Elektroden sind Metallnadeln, welche in einem Centimeter Entfernung von einander und gut durch Siegellack und Wachs

---

1) Man vergl. auch Budge, Untersuchungen über das Nervensystem. 2. Heft, pag. 34, und eine interessante Notiz von Valentin, Repertorium 1841, pag. 325. Er sah bei neugebornen Kaninchen Verstärkung des Herzschlags durch Reizung der vorderen Grosshirnlappen.

von einander isolirt in eine kleine, runde Glasröhre eingekittet sind, die gut in die Schädelöffnung passt. Die Nadeln ragen aus der Glasröhre sieben Millimeter vor. So weit dringen sie in die Hirnrinde ein, bis der Rand des Glases und der Wachscylinder unbeweglich auf der Hirnoberfläche ruht. Von den Knöpfen der Nadeln führen sehr dünne Kupferdrähte zu einem Halter, von welchem aus sie als dickere Drähte zur secundären Rolle gehen. Ein Taster in den Elektroden des primären Stromes dient dazu, die Reizung augenblicklich hereinbrechen zu lassen.

Der Herzschlag wurde nun mit der cardioskopischen Nadel oder mittelst des elastischen Manometers gezählt. Wenn er annähernd constant geworden, wurde verschiedene Male gereizt. Manchmal wurden dann einzelne Nerven am Halse durchschnitten und wieder gereizt. Zuletzt wurde nach Aussetzen der künstlichen Athmung durch die Trepanwunde feines Kohlenpulver auf das Gehirn gestreut, damit man später nach Herausnahme des Gehirns den Umkreis der vorher entblössten Stelle scharf wieder erkennen konnte. Mit der Untersuchung der Thiere wurde stets gewartet bis das Blut geronnen war, damit nicht durch Blutung der Umkreis der geschwärzten Stelle undeutlich würde; die herausgenommene Grosshirnhälfte wurde stets in der Seitenansicht und, wo es nöthig war, auch in der Ansicht von oben skizzirt, um aus der Zusammenstellung der verschiedenen Bilder annähernd (so weit die mangelhafte Isolation des Reizes es gestattete) schliessen zu können, welche Gegenden der Grosshirnoberfläche wirksam sind und welche nicht.

Die Aufschlüsse, welche wir uns im besten Falle von dieser Versuchsreihe versprechen durften, sind sehr dürftig. Es war zu erwarten, dass in der Tiefe des Gehirns noch viele Theile liegen, deren Reizung von grösserem Einfluss sei, als die Hirnoberfläche. Vorläufig aber konnten wir nur auf letztere einwirken und auch hier haben wir uns nur an das Grosshirn gehalten. Wir wollen zunächst als Muster wenige Versuche mittheilen, bei denen wir aus hegreiflichen Gründen des Resultates der Autopsie nicht erwähnen, das ohnehin ohne die Abbildungen unklar wäre.

Katze. Oeffnung etwas über der Mitte des Scheitelbeins. Unmittelbar nach der Vorbereitung (mechan. Reizung). P. 29½, 29½, 29½, 29½, 29, 26, 29, 29, 29.

Reizung. P. 31, 32, 33, 33.

Nachher. P. 29, 29, 30, 30, 28, 28, 27½, 27½.

Reizung. P. 30, 31, 31, 31.

Ohne Reizung. P. 27, 27, 27, 27½, 27½, 26, 25½, 25½, 25.

Stärkere Reizung. P. 28½.

Nachher. P. 25.

Reizung. P. 26, 28, 31, 30, 29, 29.
Nachher. P. 27, 25, 24½, 24½, 24.
Reizung. P. 26, 26, 28, 28, 29, 30, 30, 29½.
Nachher. P. 25, 25½, 24, 23, 23.
Durchschneidung der Vagi am Halse. P. 24, 23, 23, 23, 22½.
Hirnreizung. P. 29, 30, 30.
Nachher. P. 24, 22, 22.

Grosser Hund. Wunde hinter der Mitte des Scheitelbeins.
Nach Abwarten. P. 24, 24.
Hirnreizung. P. 34.
Man spritzt noch mehr Curare ein. P. 26, 25, 26, 27, 27, 27.
Reizung. P. 34, 34, 33, 33.
Nachher. P. 24, 25, 25, 25, 26.
Reizung. P. 28, 29.
Nachher. P. 23, 22, 23, 23.
Stärkere Reizung. P. 30, 29½, 31, 32.
Nachher. P. 26, 25, 24.
Reizung. P. 27, 28, 28.
Nachher. P. 24, 24.
Reizung. P. 28, 27, 27.
Nachher. P. 25, 24, 23.
Reizung. P. 27, 28.
Nachher. P. 24.

Wo die Wunde des Hirns hinter den sensiblen Hirntheilen angebracht wurde, zog ich dem Curare den Aether vor. Die Versuche begannen, wenn der Aetherrausch abgenommen hatte. Eine leichte Aetherbetäubung wurde während des ganzen Versuches unterhalten.

In diesen Fällen konnten auch ohne Furcht, dem Thier zu vielen Schmerz zu erregen, zwei Schädelöffnungen angebracht werden. Die zweite kam dann entsprechend einem Hirntheil, der nach früheren Erfahrungen nicht auf das Herz wirkte, damit der Vergleich um so lehrreicher ausfalle.

Kleiner Hund. Aetherrausch. Atropin.

Erste Oeffnung etwas vor der Mitte des Scheitelbeins.

Zweite Oeffnung hinter der Mitte. Unter der zweiten Oeffnung sind die Hirnhäute nicht abgetragen, sondern von den Nadeln durchbohrt.

Puls vor der Reizung. 25, 25, 25, 25, 25, 25, 25.

Nadeln in die erste Oeffnung. P. 27, 26, 25, 25.

Schwache Reizung. P. 28, 27, 28, $28^1/_2$.
Nachher. P. 25, 26, 26.
Stärkere Reizung. P. 29, 30, 29, 30.
Nachher. P. 27, 27, 27.
Reizung. P. 28, 30, 31, 32.
Nachher. P. 29, 27, 27, 27.
Reizung. P. 29.
Nachher. P. 28, 28.
Reizung. P. 30, 31, $30^1/_2$.
Nachher. P. 28.
Neue Aetherisation. Nadeln in die zweite Oeffnung. P. 23, 22, 22, 22.
Reizung. P. 22, 21, 21, 21.
Reizung verstärkt. P. 21.
Nachher. P. 21, 22, 22, 23, 22.
Reizung. P. 23, 22.
Nachher. P. 22.
Nadeln wieder in die erste Oeffnung. P. 24, 24.
Reizung. P. $29^1/_2$, 30.
Nachher. P. 25, 25.
Nadeln wieder in die zweite Oeffnung. P. 26, 26, 26.
Reizung. P. 26, 26, $26^1/_2$. Der Hund scheint zu fühlen.
Nachher. P. 26, $25^1/_2$. Nackenstich.

Kleiner Hund. Curare. Atropin.

Man macht eine Oeffnung hinter der Mitte des Scheitelbeins. P. 27, 27, 26, 27, 27, $27^1/_2$, 27, 27, 27, 26.

Reizung. P. 27, 27, 27.
Ohne Reizung. P. 27, 27.
Starke Reizung. P. 27, 27, 26, 27, 27.

Man giebt mehr Curare und macht eine zweite Schädelöffnung mehr nach vorn. Einpflanzung der Nadeln.

Mechanische Reizung. P. 30, dann später 28, 28, 28, 28, 28, 28, 28.
Mechanische Reizung wiederholt. P. 32, 30, 29, 28, $28^1/_2$, $28^1/_2$.
Mässige elektrische Reizung. P. $30^1/_2$, 31, 31.
Später. P. 29, 29, 29.
Etwas stärkere Reizung. P. 31, 31, 30, 30, 30.
Nachher. P. $28^1/_2$, 28, 27, 27, 26, 26, 26.
Reizung. P. 29, 30, 32, 33, 32.

Durchschneidung der *Nerv. recurrentes.* P. 28, 27, 27, $26^1/_2$, 27, $27^1/_2$, 28, $27^1/_2$.

Hirnreizung. P. 27, 27, 27, 27, 27.
Nachher. P. 26, 27, 26, 27, 26, 27.
Durchschneidung der Vagi, die auf den Elektroden. P. 27. 27.
Reizung der Vagi. P. 30, 32, 32.
Nachher. P. 28 1/2, 27, 27, 27, 26 1/2, 27.
Reizung der Vagi. P. 31, 32, 31, 31, 31, 32, 31 1/2, 31 1/2.
Nachher. P. 28, 27.
Reizung der Vagi. P. 30, 31 1/2, 33, 34, 33.
Nachher. P. 29, 29, 27 1/2, 27, 27.

Wie in diesem Versuche sieht man oft nach Durchschneidung der Kehlkopfnerven beider Seiten die Hirnreizung ihren Einfluss auf die Pulsfrequenz verlieren, und zwar auch häufig dann, wenn die noch nicht getrennten Vagi Fasern führen, deren Reizung nach der Trennung den Herzschlag mehren kann. Jedoch scheint diese Regel nicht ohne Ausnahmen zu sein. Jedenfalls aber ist die Trennung beider Vagi in der Höhe des *plexus ganglioformis* ein sicheres Mittel, um bei atropinisirten Thieren den Einfluss der Grosshirnoberfläche auf das Herz zu hemmen[1]).

Die Gegend des Grosshirns, von der aus vermehrend auf den Pulsschlag gewirkt werden kann, beginnt etwa 1/2 Centimeter hinter dem Vorderrand der Lappen und hinter dem *Lobus olfactorius,* und hört auf im hinteren Viertheil des sagittalen Durchmessers der Hirnlappen.

Nach oben reicht dieser Theil bis an die Mittellinie. Nach unten habe ich bis jetzt keine Grenze gefunden. Man sieht also, dass nach hinten die Ausdehnung dieser Provinz viel grösser ist, als die des Distriktes, von welchem nach Hitzig und Fritsch Bewegungen in den Extremitäten und im Gesicht hervorzurufen sind.

Zunächst drängt sich die Frage auf nach der Natur des Prozesses, welcher diese Pulsvermehrung erzeugt. Der Verdacht einer sekundären Wirkung durch Vermehrung des Blutdrucks kann hier nicht aufkommen, da alle unsere Versuchsthiere atropinisirt waren, und da die Pulsvermehrung auch durch Hirnerregung erzeugt wird, wenn dieselbe den Blutdruck nicht bemerklich erhöht. Es wäre also nur die Frage, ob wir hier eine Reflexbewegung oder eine direkt erregte Bewegungserscheinung vor uns haben.

---

1) Das ist mir seitdem oft und auffallend gelungen. Man kann den ganzen Versuch auch umkehren und er ist einer der überraschendsten Vorlesungsversuche, welche die Anwesenheit herzbeschleunigender Fasern in den Vagi beweisen. (1890.)

Dass die Reizung der erwähnten Hirntheile keinen objektiv bemerklichen Schmerz erzeugt, spricht nicht gegen die Möglichkeit einer reflektorischen Erregung. Im Anhang zur zweiten Ausgabe der *Lezioni sulla fisiologia del sistema nervoso encefalico*, *Firenze* 1873, haben wir gezeigt, wie schwierig es ist, eine Reflexbewegung von einer direkt erregten zu unterscheiden, und dass die von Hitzig und Fritsch nach Hirnreizung gesehenen Bewegungen trotz des entgegengesetzten Anscheins von sensiblen Theilen ausgehen, welche nicht der Schmerz-, sondern der Tastempfindung dienen und als die cerebralen Fortsetzungen der hinteren Rückenmarkstränge zu betrachten sind.

Nicht alle Mittel, deren ich mich bei dieser Untersuchung bediente, können auf den vorliegenden Fall der Vermehrung des Pulsschlags durch Hirnreizung angewendet werden, weil der Pulsschlag auch automatisch entsteht und sich auch ohne Hirnreizung wiederholt, weil ferner jede Reizung, die den Puls vermehren soll, relativ lange fortgesetzt werden muss. Es scheint mir aber, dass, wenn wir es durch Aether und besser durch Chloral und Chloroform endlich dahin gebracht haben, dass alle Bewegungen, die bekanntermassen auf Reflexwegen entstehen, auch die am zähesten sich behauptenden, wie z. B. die Bewegungen im Hinterkörper nach Reizung des Dorsalmarkes, oder die noch zähere, welche Blutdruckvermehrung nach Reizung des Halsmarks bedingt, endlich verschwinden, so dass beim nicht curarisirten Thiere nur noch offenbar auf direkte Reizung der Bewegungsnerven entstehende Reaktionen übrig bleiben, und wenn dann noch Reizung dieser Hirntheile Vermehrung des Pulses bedingt, wir diese Vermehrung mit grosser Wahrscheinlichkeit als direkt erregt betrachten können. Und das dürfen wir, obgleich die Analogie dagegen spricht, indem bis jetzt keine andere vom Hirn aus direkt zu erregende Bewegungen bekannt sind. War doch bis zu den verdienstvollen Untersuchungen von Hitzig und Fritsch die elektrische Erregbarkeit des Hirns ganz und gar im Dunkel geblieben. Und wenn es jetzt keinem Zweifel unterworfen ist, dass das Hirn erregbare Elemente besitzt, die Tastgefühle erzeugen und leiten, warum sollten wir uns gegen die Annahme herzbewegender Theile des Gehirns so sehr skeptisch verhalten?

Hier nun ein Beispiel eines Versuchs, wie ich deren mehrere mit verschiedenen Modifikationen angestellt habe.

Einem kleinen Hunde $2^1/_2$ Gramm Chloral in's Peritoneum injicirt. Künstliche Respiration. Man legt das Cervicalmark blos. Blutdruck 61 Millimeter Hg. Nerven neben dem Mark zerdrückt.

Im Niveau des dritten Cervicalnerven Elektrodennadeln auf beide Seiten des Marks. Druck 52 Millimeter.

Reizung durch ziemlich kräftigen Induktionsstrom. Es ziehen sich nur die Nackenmuskeln zusammen. Druck 50—45.

Nach wenigen Minuten Puls 24, Druck 52.

Markreizung. Puls 24. Druck fällt langsam auf 46.

45 Sekunden nach der Reizung ist Druck 50.

Es kehren rudimentäre Athembewegungen wieder. P. 23, Druck 52.

Markreizung. Druck 48. Puls 23.

Bei fortdauernder künstlicher Respiration macht man eine Oeffnung in der vorderen Hälfte des Scheitelbeins und führt Elektroden in's Gehirn.

Puls:	Hirnreizung:
23. 23.	26.
23. 23.	25.

Coagulation des Blutes. Man führt die cardioscopische Nadel ein.

Puls:	Hirnreizung:
23. 23.	24½. 24½. 25. 25.
23. 22. 22. 21½.	23. 23.
21.	23. 23. 23.

Elektrische Reizung des Halsmarks. Puls 20. 21.
Hirnreizung 23. 23.
Halsmark 20.

Die rudimentären Athembewegungen waren nach ihrem vorübergehenden Auftreten nicht mehr bemerklich, so lange der eben erzählte Versuch dauerte. Gewöhnlich kann man nicht für so lange Zeit Abwesenheit aller Reflexe erzeugen, wenn man nicht die Dosis erneuert. Als die Reizung des Cervicalmarks wieder schwache Bewegungen der Extremitäten erzeugte und schon wieder vier Inspirationen (spontane) in 72 Sekunden vorhanden waren, war der Puls ohne Reizung 32[1]. 24. 24½ und bei der Hirnreizung 26. 27. 27.

Einige Versuche am kleinen Gehirn deuten darauf hin, dass hier wenigstens neben der Mittellinie keine Erreger der Herzbewegung liegen.

Florenz, Januar 1873.

---

[1]) Die Zahl 32, wie ich sie in meinen Notizen finde, ist offenbar ein Irrthum und soll 23 heissen.

XI.

UEBER DEN URSPRUNG DER ERREGENDEN HERZNERVEN.

(Pflüger's Archiv, 1878.)

Vor einigen Tagen erhielt ich durch die Güte des Herrn Verfassers eine neue sehr interessante Mittheilung von Stricker, über die sogenannten Acceleratoren des Herzschlages, welche mich zu einigen Bemerkungen zur Vertheidigung früher von mir ausgesprochener Versuchsresultate veranlasst. Stricker hat gefunden, dass wenn man curarisirten Hunden (von der Anwendung eines eigentlichen Anästheticums bei der Operation ist nicht die Rede) die Brust eröffnet und den Sympathicus einer Seite (er wählt gewöhnlich die rechte) in der Höhe der vierten bis sechsten Rippe durchschneidet, und den Grenzstrang nach oben hin präparirend, alle seine Verbindungen mit dem Rückenmarke durchtrennt, ebenso auch die nach vorn von den Ganglien abgehenden Aeste, sodass der Grenzstrang zuletzt wie ein freier knotiger Faden nur durch das untere Cervicalganglion und die unverletzte *Ansa Vieussenii* mit dem übrigen Körper, resp. mit dem mittleren Cervicalganglion in Verbindung steht, jede sehr kräftige Reizung (durch den Induktionsstrom) jeder Stelle dieses Fadens den Herzschlag bedeutend beschleunigt, und zwar um so bedeutender, je näher man mit dem Reize zur *Ansa Vieussenii* hinaufrückt. Der Reiz wirkt am stärksten, wenn er die *Ansa* selbst oder das untere Cervicalganglion durchsetzt.

Die Deutung dieser Beobachtungen schien dem verehrten Verfasser nicht mehr zweifelhaft, nachdem er sich überzeugt hatte, dass der vorhin wirksame Reiz jeden Einfluss verliert, wenn man den frei präparirten Sympathicus zwischen Reizstelle und *Ansa Vieussenii* mit einem Faden fest unterbindet. Die erwünschte Wirkung dieser Unterbindung beschwichtigt bei ihm jedes Bedenken gegen die ungewöhnlich starken Ströme, die er anwenden musste, um seine Resultate zu erzielen.

Stricker glaubt erwiesen zu haben, dass die sogenannten beschleunigenden Herznerven vom verlängerten Mark aus bis tief in's Brustmark herabsteigen, von hier aus nach und nach durch die *rami communicantes* in den Sympathicus übertreten, dessen obere Brustknoten sie in wachsender Zahl von unten nach oben durchsetzen, bis sie sich alle im unteren Cervicalganglion vereinigen, von wo aus sie durch die *Ansa*

Vieussenii zum mittleren Cerivicalganglion und den Herzgeflechten gelangen. Es wäre also im Wesentlichen bis zum unteren Cervicalganglion derselbe Verlauf, den nach meinen Untersuchungen (C. R. 1862 II) die verengernden und erweiternden Gefässnerven der oberen Extremität nehmen.

So leicht ist es, den Hauptversuch von Stricker zu bestätigen, so schwer wird es, den daraus gezogenen Schlüssen beizustimmen. Bedenklich ist schon, wie eben angedeutet, dass die angeblich im Brustsympathicus verlaufenden Fasern nur durch Ströme von einer Stärke sich offenbaren, wie man sie sonst aus guten Gründen bei Reizungen von Nervenstämmen niemals anzuwenden pflegt. Bedenklicher noch ist der Umstand, welcher in der Nervenphysiologie einzig und völlig unverständlich dastehen würde, dass die hypothetischen Fasern im Bruststrang, um auf den starken Reiz zu antworten, erst von ihren Rückenmarkswurzeln getrennt werden müssen. Ohne vorgängige Durchschneidung aller Verbindungsäste ist nach Stricker die Reizung des Brustsympathicus zwar nicht immer ganz ohne allen Erfolg, derselbe ist aber nicht derart, dass man auf die Erregung von beschleunigenden Fasern schliessen kann. Diese sonderbare Beobachtung ist faktisch richtig, und wenn Stricker gesteht, sie nicht erklären zu können, so hoffe ich, dass sie sich unserer Auffassung der Verhältnisse als weniger unverständlich gegenüberstellen werde. (Siehe Anhang I.)

Sehr verdächtig ist es, dass die Reizversuche jeden Anhalt versagen, um die Ansicht zu begründen, dass die angeblichen Beschleunigungsnerven durch die *rami communicantes* des Brustmarkes verlaufen. Hier weist zwar der Verfasser darauf hin, dass die Durchschneidung dieser *rami* in seinen Versuchen immer den Puls verlangsamt habe, was auf aufgehobenen Tonus der Beschleuniger hindeute. Es scheint aber, dass die Verlangsamung hier eher der Schwächung durch die eingreifende Operation zuzsuschreiben ist. Denn in meinen Versuchen, in denen die Thiere Tage und Wochen nach und vor der Heilung der Wunde beobachtet wurden, habe ich niemals bemerken können, dass der Puls verlangsamt wird, wenn man die *Ansa Vieussenii* beiderseits durchtrennt, wenn man also den angeblichen Sammelplatz der Acceleratoren ausser Verbindung mit den Aesten bringt, durch die, nach fast allen Beobachtern und auch nach Stricker, die Acceleratoren zum Herzen gelangen. Man bemerke, dass diese Beobachtungen nichts entscheiden können und sollen, in Bezug auf die schwierige Frage, ob nach Lähmung der wirklichen Acceleratoren eine Verlangsamung des Herzschlags eintrete, oder nicht. Nach meinen Versuchen fehlt der Tonus der Accelera-

toren bei atropinisirten Thieren, ich darf aber noch nicht behaupten, dass er in Folge der Wirkung des Atropins geschwunden war.

Wir haben gezeigt, dass Stricker's Versuche in Betreff der Mittel- und Endstation des Weges, den er seine Acceleratoren durchwandern lässt, gegründeten Zweifeln Raum geben. Einen noch viel ungünstigeren Eindruck macht die Art und Weise, wie er die Anwesenheit dieser Nerven in der Anfangsstation, im Halsmark beweisen will. Wenn es darauf ankommt nachzuweisen, dass die betreffenden Nerven im Halsmark gegen die Brust absteigend verlaufen, muss man offenbar das Cervicalmark vor der Reizung so isoliren, dass blos dieser eine supponirte Verbindungsweg mit dem Herzen übrig bleibt. Gänzlich wird der Zweck des Versuches vereitelt, wenn man noch solche Verbindungen offen lässt, die von früheren Forschern, deren Ansichten man bestreiten will, als die wahren und einzigen direkten Vermittler zwischen Herz und Halsmark nachgewiesen oder hingestellt worden sind.

In unseren neueren Arbeiten über die Herznerven und besonders in der Abhandlung „Altes und Neues" etc. in Moleschott's Zeitschrift haben wir darum die Vorschrift zu begründen versucht, bei allen Experimenten, die ein Absteigen von Herznerven im Halsmark beweisen sollen, dieses Mark entweder vollständig von den Wurzeln des Vagus zu isoliren, oder, was beim Hunde viel leichter ist, den Vagus beiderseits vollständig am Halse zu durchschneiden. Diese Durchschneidung ist wohl schon von den meisten früheren Forschern angestrebt worden, aber man hat sich, ohne genauere Kenntniss des Faserverlaufs in den Kehlkopfästen zum Herzen hin, darauf beschränkt, den Hauptstamm des *Vago sympathicus* etwa in der Mitte des Halses zu trennen. Aus meinen Versuchen ergibt sich die Vorschrift, entweder noch die Kehlkopfäste des Vagus besonders aufzusuchen, oder den Vagus behufs Aufhebung seiner Herzwirkung innerhalb seines zweiten, in der Nähe der Schädelbasis gelegenen Ganglions, des sogenannten *Plexus ganglioformis,* mit dem Halssympathicus zu durchschneiden. Diese Vorschrift ist bei den Versuchen über den Einfluss des Markes auf das Herz viel wichtiger, als die gewöhnlich befolgte, welche sich bemüht, den Einfluss der Druckerhöhung auf den Herzschlag auszuschliessen.

Mag nun meine Ansicht, die im Vagus *(sensu latiori)* den alleinigen und ausschliesslichen Vermittler der von den Centraltheilen ausgehenden Herzbeschleunigung erkennt, richtig, oder, wie mein verehrter Gegner meint, ein blosser Glaube sein, jedenfalls hätte Stricker im Interesse seiner eigenen Ansicht sorgfältiger als seine Vorgänger, denen meine Abhandlung noch nicht zugänglich war, bei seinen Markreizungen

jede mögliche Mitbetheiligung des Vagus vermeiden sollen. Statt dessen sehen wir mit Befremden, dass er nicht einmal, wie seine meisten Vorgänger, das Halsmark vom verlängerten Marke getrennt hat. In den sechs ersten Versuchen ist vom Vagus gar nicht die Rede, es wird nur Atropin gegeben zur Lähmung der Hemmungsnerven. In den anderen sieben Versuchen am Halsmark wird zwar bemerkt „Vagi durchschnitten", welcher Leser dieser Abhandlung wird aber hieraus schliessen wollen, dass die Durchschneidung eine vollständige, in meinem Sinne vollständige, war. Dass sie dies nicht war, geht für mich überzeugend aus dem Umstande hervor, dass die Markreizung jedesmal ein beträchtliches Anwachsen der Frequenz im Gefolge hatte, beträchtlicher, als es aus der gleichzeitigen Drucksteigerung erklärt werden kann. Da nun, wie ich bereits in der Abhandlung „Altes und Neues" erörtert, und, wie ich es auch nach neueren, sehr zahlreichen Versuchen bestätigen kann, eine solche Frequenzvermehrung bei noch so intensiver Markreizung stets fehlt, wenn die Vagi in ihrer ganzen Ausdehnung vollständig durchschnitten sind (bei Hunden und Katzen, bei Kaninchen aber musste ich früher die Sache noch zweifelhaft lassen. Siehe Anhang II), so kann ich die von Stricker beobachtete Vermehrung nur den erhaltenen Vagusfäden zuschreiben. Man wird es also begreiflich finden, dass ich von diesem Standpunkte aus in Stricker's hierhergehörigen Versuchen, freilich ganz gegen die Absicht des geschätzten Verfassers, eine Ergänzung und Bekräftigung meiner eigenen sehe, die mir übrigens auch schon von früheren Autoren reichlich und genügend geliefert worden ist. Ich bemerke noch, dass ich mich, besonders in den letzten Jahren, mit Vorliebe der mechanischen Markreizung bedient habe, die sich bei grösseren Hunden leicht in tetanisirender Weise ausführen lässt. Unter andern Vortheilen dieser Reizung ist besonders auch der hervorzuheben, dass sie mir kurzweg jede Ausflucht abgeschnitten hätte, wenn sich unter den vielen Versuchen ein einziges Mal eine Ausnahme von der hier ausgesprochenen Regel dargeboten hätte.

Scheinbare Ausnahmen habe ich aber unter ganz bestimmten Bedingungen erwartet und wirklich gefunden. Gewiss kann man diese Bedingungen in mehrfacher Weise modificiren, aber meine bisherigen Erfahrungen haben mir dieselben blos in einer einzigen, sehr bestimmt zu formulirenden Verkettung vorgeführt. Die Sache lässt sich kurz in folgender Weise aussprechen: Wenn man den oberen Theil des Rückenmarks reizt, kurze Zeit (40—100 Sekunden) nach der Lösung einer längeren Compression der Brust- oder obern Bauchaorta, wenn der Puls gegen Ende der Aortencompression nicht be-

schleunigt war, und zwischen dem Nachlass der Compression und der Markreizung keine bedeutende Schwankung der Pulsfrequenz aufgetreten, dann wird kurz nach Beginn der Markreizung der Herzschlag beschleunigt, und die Beschleunigung ist unverhältnissmässig stärker, als die, welche der Erhebung des Aortendruckes entsprechen kann. Um diese Bedingungen zu controliren, muss man vor allem genau die Pulse aufschreiben, welche der Druckschwankung unmittelbar nach dem Nachlass der Aortenklemmung entsprechen. Rücken hier die Pulse enge aneinander, so ist die darauf folgende Markreizung umsonst, darum folgt sie der allgemeinen Regel und gibt, wenn die Vagi durchschnitten waren, keine Beschleunigung. Wie ich mir diese Bedingungsglieder zusammengedacht und wie die Erfahrung meine Voraussicht treu und streng bewährt hat, darüber werde ich ein anderes Mal berichten. Vorläufig nur die Bemerkung, dass in Betreff des Nerveneinflusses des Markes auf's Herz die oben erwähnte Beobachtung in der That nur eine scheinbare Ausnahme darstellt; die Herznerven sind dabei gar nicht direkt betheiligt. Denn wenn man die Bedingungen herzustellen versteht, so gelingt der Versuch auch noch mit Abtrennung und Zerstörung aller Herznerven, nicht nur der wirklichen, sondern auch der vermeintlichen.

Auch Albertoni hat nach dem Erscheinen meiner Abhandlung „Altes und Neues" einen Versuch publizirt, der die Anwesenheit beschleunigender Herznerven im dritten oder vierten Dorsalnerven erweisen sollte. Dieser Versuch gelingt nur in vereinzelten Fällen und stellt einen verwickelten Reflex von der Brust auf den nicht vollständig durchschnittenen Vagus dar. Hätte Albertoni, wie es seine Absicht war, den Vagus wirklich ganz von seinen Wurzeln abgetrennt, so würde er gefunden haben, dass von dem Moment der vollständigen Zerstörung[1]) an sein Versuch beharrlich versagt. In einer demnächstigen neuen Arbeit über den Einfluss des Vagus auf die Lungen werde ich übrigens auf diesen Versuch zurückkommen, da der Reflex hier meiner Ansicht nach durch die Lungengefässe vermittelt wird. Schon im vorigen Jahre habe ich bereits eine Auseinandersetzung meiner hierauf bezüglichen Versuche mit besonderer Berücksichtigung der Resultate von Albertoni der physikalischen Abtheilung des Institut Genevois vorgelegt[2]).

Man sieht aus dem Vorhergehenden, dass Stricker's Theorie noch viel, sehr viel zu einer exakten Begründung fehlt, dass sie sogar für

---

[1]) Im Text steht hier „Trennung".

[2]) Ein kleines Fragment dieser Arbeit ist bereits 1876 veröffentlicht und wird nach diesem Artikel abgedruckt werden.

das Mark und die Nervenwurzeln in ihrer jetzigen Gestaltung ganz unhaltbar ist. Der Versuch am Brustsympathicus ist an sich ganz interessant, aber seine Erklärung ist nicht festgestellt. Es geht allerdings nicht an, in demselben eine direkte Wirkung von Stromschleifen, etwa auf Vagusäste am Halse zu sehen, auch gegen die Annahme einer unipolaren Wirkung ist er so ziemlich gesichert. Die Umstände aber, unter denen Stricker seinen Versuch gelingen sah, könnten den Verdacht wachrufen, dass es sich hier um elektrotonische Seitenwirkung, um eine sogenannte paradoxe Stromwirkung handle. (Siehe Anhang I.) Eine solche Deutung dürfte allerdings für Jeden gezwungen und paradox erscheinen, der nicht auf meinem ganz ausschliesslichen Standpunkte steht, d. h. für Jeden, der nicht mit mir im Vagoaccessorius, und nur im System des genannten Nerven, den alleinigen und ausschliesslichen Ursprung der Herzbeschleuniger sieht.

Wo in einer Frage, mit Recht oder Unrecht, eine solche exklusive Ansicht besteht, die sich trotz neuer Gegengründe, wenn auch scheinbar gezwungen, noch festhalten lässt, ist es keine unbillige Anforderung an den Schöpfer einer neuen Theorie, deren thatsächliche Begründung noch nicht zwingend feststeht, dass er die Unhaltbarkeit oder wenigstens die Mangelhaftigkeit der früheren Ansicht beweise. Wenn es — und dazu war ja nach einigen Aeusserungen in meinen Arbeiten einige Hoffnung vorhanden — möglich gewesen wäre, den Vagus einer Seite und seiner Aeste am Halse ganz zur Degeneration zu bringen und es hätte der sogenannten Acceleratoren einer noch seine Thätigkeit gewahrt, dann hätte man mich mit einem Striche aus dem Felde schlagen können, und man hätte das Recht, ja die Pflicht gehabt, für den Accelerator einen andern Weg zu suchen. Freilich hätte dabei die von so Vielen bevorzugte Theorie, die ihn im Cervicalmark verlaufen lässt, noch nichts gewonnen.

Wie aber die Sachen jetzt stehen, sind meine Gründe (und auf diese kommt es ja an und nicht auf das, was ich „glaube“) noch unangetastet. Und der Zufall könnte es ja wollen, dass auch ich einmal, wenn auch nur ausnahmsweise, Recht hätte. Man hat ja in neuerer Zeit mehrere solche sonderbare Fälle erleben müssen.

Stricker, oder irgend ein anderer der noch so zahlreichen Anhänger einer der Cyon-Schmiedeberg'schen ähnlichen Acceleratortheorie [1]) hätte mir also wohl einmal den Gefallen thun können, bei zehn oder zwölf Hunden (das Folgende wird es rechtfertigen, wenn ich gleich

---

1) Schon 1873 habe ich darauf hingewiesen, dass die von Cyon ermittelten Thatsachen sich nicht in Widerspruch mit meinen Resultaten befinden, wenn man die abweichende anatomische Terminologie berücksichtigt.

eine so unbescheidene Zahl fordere) den Vagus einer Seite vollständig zu durchschneiden und dann nach erfolgter Degeneration den sogenannten Accelerator zu prüfen. Er würde dann gefunden haben — aber ich möchte hier abbrechen — gerne möchte ich ihm die Ueberraschung gönnen, die ihm der Erfolg eines solchen Versuches bereiten wird, der ein wahres Experimentum crucis zu werden verspricht.

Jedoch diese Methode ist bereits versucht und es ist von ihr schon in meinen zwei letzten Abhandlungen über die Herznerven die Rede. Der Erfolg hat sich aber nicht so glatt herausgestellt, wie man es bei der Leichtigkeit und Einfachheit des experimentellen Eingriffs erwarten könnte. Im Gegentheil habe ich mich selbst in dieser Beziehung eines Widerspruchs, ja sogar, wenn man will, eines doppelten Widerspruchs, gegen meine eigenen Aussagen anzuklagen.

In der Abhandlung „Altes und Neues“ in Moleschott's Zeitschrift XI. hiess es Seite 269:

„Wenn der Accessorius vollständig ausgerissen ist, so verlieren nach einigen Tagen der Vagus wie seine Aeste allen hemmenden oder beschleunigenden Einfluss auf das Herz. Die einzelnen Abtheilungen der Geflechte im Niveau der ersten Rippe habe ich in dieser Beziehung nicht geprüft“; dies ist begreiflich, denn diese Geflechte besonders zu prüfen, lag, vor Kenntniss der Schmiedeberg'schen Arbeit, gar keine besondere Veranlassung vor. Aber auf derselben Seite liest man eine Anmerkung als „Zusatz bei der Correctur“: „Versuche, die ich später, im vorigen Winter (1872—73), angestellt, zeigen, dass nach hoher Durchschneidung des rechten Vagus auch die oben erwähnten Geflechte mit dem Sympathicus dieser Seite bald alle Einwirkung auf den Herzschlag verlieren.“

In demselben Bande befindet sich Seite 424 ein Aufsatz über die Funktion der mittleren und unteren Cervicalganglien des Hundes, in welchem ähnliche Versuche an Hunden besprochen werden. Der Verfasser war aber seitdem, wie er selbst zugesteht, durch Ceradini mit der Arbeit von Schmiedeberg bekannt geworden. Er beschreibt, wie er bei Hunden verschiedener Racen, denen er vor 6—22 Tagen den rechten Vagus und *recurrens* resecirt, den Vagus und die mittleren Herznerven, die Schlinge des *recurrens* blossgelegt und sagt: „Der entartete Stamm des Vagus bis zum mittleren Cervicalganglion zeigte nicht den mindesten Einfluss auf den Herzschlag. Anders der Vagus unterhalb des Ganglions und mehrere von ihm ausgehende Aeste. Ihre Reizung vermehrte nicht nur den Herzschlag, sondern that dies sogar in höherem Grade, als ich es bisher in der Regel (einige besonders günstige Fälle

nehme ich aus) vom Stamme des Vagus, selbst bei relativ normalem Thiere, gesehen hatte.“ Die Art und Weise, wie der Verfasser den Widerspruch gegen seine frühere Angabe sich selbst und Anderen zu erklären versucht, überlasse ich dem Urtheile des Lesers. Auch fügt er noch Betrachtungen bei, um darzuthun, dass die Fortdauer der Erregbarkeit der beschleunigenden Fasern unterhalb des mittleren Ganglions nicht in direktem Widerspruche mit der These stehe, die in diesen Fasern nur Ausbreitungen des Vagus sieht. Diese Betrachtungen müssen wir noch heute anerkennen und dem Leser zur Erläuterung dessen empfehlen, was wir hier noch mitzutheilen haben.

Wir begnügen uns, diese Widersprüche des Verfassers wörtlich zu citiren, aber hiermit sind sie noch nicht zu Ende. Wir werden vielmehr sehen, dass er jetzt, in seinem Streben, sie zu entschuldigen, zu erklären, sich nur noch tiefer verwickelt. In seiner zweiten eben citirten Arbeit (l. c. pag. 425) hat er den Satz, dass der entartete Vagusstamm bis zum mittleren Cervicalganglion nicht mehr den mindesten Einfluss auf den Herzschlag hat. Dieses ist vielleicht der einzige seiner Sätze, mit dem fast alle Physiologen, sogar die „besseren“ [1]), sich einverstanden erklären können, freilich braucht man auch nicht gerade Professor der Physiologie zu sein, um denselben auszusprechen. Wir werden sehen, wie der Verfasser jetzt an diesem einfachsten seiner Sätze rüttelt, wie er versucht, ihn zu leugnen und sich am Ende doch genöthigt sieht, auf einem Umwege zu ihm zurückzukehren.

Doch lassen wir ihn lieber selbst reden und jeder weitere Commentar wird überflüssig erscheinen.

„Diese widersprechenden Angaben, sagt er, habe ich allerdings gemacht, der Widerspruch mit mir selber und dem Sachverhalte wäre aber noch grösser, wenn ich sie nicht gemacht hätte, denn sie sind wirklich in der Natur. Diese Widersprüche stehen allerdings schwarz auf weiss in meinen Schriften, sie stehen aber auch weiss auf schwarz auf meiner berussten Kymographenrolle. Der einzige Vorwurf, den man mir machen könnte, aber gewiss nicht machen wird, ist der, dass die Synthese nicht den Thatsachen vorausgeeilt ist.

Jetzt aber, wo sich die Thatsachen so gehäuft haben, dass jeder neue Versuch fast nur bereits oft Gesehenes bis zum Ueberdruss zu wiederholen scheint, jetzt mag es erlaubt sein, eine Synthese zu ver-

---

[1]) Hier begeht sogar der Verfasser eine, um höflich zu reden, Annexion fremden Eigenthums. Der Ausdruck „bessere“ Physiologen gehört nicht ihm an, sondern ist der H. Ludwigsuniversität entsprossen, und auch in Giessen gerade bei Gelegenheit der Diskussion über die motorischen Eigenschaften des Herzvagus zum ersten Male angewendet worden.

suchen, die allerdings auch jetzt nur auf hypothetischem Wege, mit Zuhülfenahme vielleicht gewagter Analogien, möglich ist."

Geben wir zunächst eine Reihe von Versuchen als Beispiele. Diese Beispiele sind nicht gerade die charakteristischsten Versuche, die wir aus jeder Reihe besitzen, d. h. nicht diejenigen, welche die grössten Zahlenabweichungen geliefert, sondern solche, in denen die Notirungen mit den geringsten, und meistens ohne alle Unterbrechungen, auch während der Reizungspausen, fortgesetzt worden sind. Wir haben jedem Versuche eine Ordnungsnummer vorgesetzt, welche sich auf die hier aufbewahrten Originalcurven bezieht. Diese enthalten zunächst Druck und Pulszahl in jedem Momente des Versuches. Ausserdem ist öfters Rücksicht auf die Pulsform genommen, die vom Fick'schen Federmanometer oder vom älteren Kautschukmanometer (Sphygmoscop) registrirt wurde. Ausserdem Athmungsfrequenz und Athmungsform in den Fällen, wo keine künstliche Respiration vorgenommen wurde. In einzelnen Fällen ist auch die natürliche Respiration aufgezeichnet, um Sicherheit zu gewähren, dass die Athmungsverhältnisse in den zur Zählung benutzten Zeiträumen vor und nach der Reizung derselben geblieben. Sollte also einer unserer verehrten Kollegen von einem bestimmten hier mitgetheilten Versuch nähere Auskunft in Betreff der hier der Kürze wegen nicht mitgetheilten Data, z. B. der Variationen der Pulsfrequenz während der Pausen, wünschen, so hat er in der deshalb an mich zu richtenden Anfrage blos die Ordnungsnummer des Versuches mit dem ihr beigesetzten Buchstaben (Fl. oder G,) zu sofortiger Verständigung anzuführen.

Die Versuche sind gewöhnlich an Hunden angestellt. Die Thiere erwachsen und von der verschiedensten Race und Grösse. Wir haben oft sehr grosse Hunde gewählt, wo es darauf ankam, einen langen Halsvagus zu verschiedenen Controlversuchen zu benutzen, wohingegen kleine Thiere für die Präparation der Geflechte im Niveau der *Arteria subclavia* (Accelerator, *Ansa recurrentis*) am bequemsten sind. Man wird aber bald sehen, dass sich in dieser Beziehung nicht viel im Voraus wählen lässt.

Wir halten uns in den hier mitzutheilenden Versuchen an die verschiedenen Categorien von Hunden, an denen der rechte Vagus am Halse vollständig, d. h. mit dem rechten *recurrens* (der oft zwei Stämmchen bildet), und zum Ueberfluss, weil Anastomosen möglich sind, auch mit dem *descendens hypoglossi* durchschnitten war. Die Operation auf der linken Seite ergibt analoge Resultate. Gelegentlich folgen noch einige Versuche anderer Art, die in Bezug auf die Herznerven zu interessanten Bemerkungen Veranlassung geben.

Versuchsreihe A.

1. Hund (G. 85b). Seit sieben Tagen der rechte Vagus am Halse durchschnitten, chloralisirt. Vagus bis unter das mittlere Halsganglion präparirt, so dass die Ansa Vieuss., der Anfang des recurrens und der mittlere Herznerv zugänglich werden, der linke Vagus durchschnitten. Automatische Athmung. In der ersten Zeit des Versuches häufige Intermissionen des Pulses. Es fallen dabei ein bis zwei Herzschläge aus. Man wartet, bis der erste Erfolg der Vagustrennung vorüber ist.

In dieser ersten Periode

24—12 Sek. vor der Reiz. 51½ Pulse

12—0 „ „ „ „ 50½ „ mit 1 Intermiss.

Reizung des Ganglion und seiner Aeste. Induktion. Dauer 36 Sek.

24—36 Sek. d. Reiz. 56 Pulse (ohne Intermission)

12—24 „ nach „ „ 54½ „ (ohne Interm.)

36—42 „ „ „ „ 25 „ (ohne Interm.) in 6 Sek.

Man zählt wie in Folgendem nur Perioden ohne Intermissionen, daher oft nur sechs Sekunden statt 12.

Pause 57 Sekunden.	24 Sek. Reiz. 49 Pls. in 12 Sek.
6 Sek. vor Reiz. 24 Pls. in 6 Sek.	36 „ „ 50 „ „ 12 „
Reizung d. Stammes sehr nahe über	42 „ „ 25 „ „ 6 „
dem Ganglion.	12 „ nach „ 52 „ „ 12 „
Dauer der Reizung 45 Sek.	24 „ „ „ 50 „ „ 12 „
12 Sek. Reiz. 47 Pls. in 12 Sek.	36 „ „ „ 47 „ „ 12 „

Sehr lange Pause mit mehreren Reizungen des rechten Vagusstammes ein bis zwei Centim. über dem Ganglion ohne alle Wirkung. Dann wird die Substanz des Ganglion gereizt.

12 Sek. vor d. Reiz. 44 Pls. in 12 Sek.	12 Sek. nach Reiz. 48 Pls. in 12 Sek.
Reizung von 20 Sek. Dauer.	24 „ „ „ 46 „ „ 12 „
12 Sek. Reiz. 48 Pls. in 12 Sek.	36 „ „ „ 45 „ „ 12 „
18 „ „ 28 „ „ 6 „	48 „ „ „ 45 „ „ 12 „

Es wird Atropin gegeben, der Puls ändert sich nicht im geringsten. Neue Reizung des Ganglion von 18 Sekunden. (Vorher stets 44 Pulse.)

12 Sek. Reiz. 48 Pls. in 12 Sek.	24 Sek. nach Reiz. 44½ Pls. in 12 Sek.
18 „ „ 25½ „ „ 6 „	36 „ „ „ 44 „ „ 12 „

Nach längerer Pause bringt eine neue Reizung des Ganglion Vermehrung hervor. Der Puls war auf 40 in 12 Sekunden gesunken und einige Zeit so geblieben, bei der Reizung steigt er auf 48.

Dann noch mehrere verschieden starke Reizungen des rechten Vagusstammes, die gar keinen Einfluss auf die Frequenz haben.

Solcher einfacher Versuche ohne Zwischenfälle haben wir mehrere, die stärkste Vermehrung bei Reizung des Ganglion (mit seinen Aesten) war hier von 44 auf 56. Eine solche Vermehrung von 12, wenn die Grundzahl über 42 ist, und von zwei Mal zwölf = 24, wenn die Grundzahl über 32 ist, darf ich nach meinen Zusammenstellungen bei Hunden als eine submaximale bezeichnen.

2. Hund (G. 86). Grosses Thier, 12 Tage nach Durchschneiden des rechten Vagus. Ohne Curare wird die med. oblung. rasch durchschnitten (am obern Ende nahe dem

Pons), künstliche Athmung eingeleitet und dann der Vagus mit dem mittleren Ganglion präparirt, der linke Vagus vorläufig noch nicht durchschnitten.

Als der Puls gleichförmig geworden, hatte man:

24 Sek. vor Reiz. 32½ Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 32½ „ „ 12 „
Starke Reizung des Ganglion.
18 Sek. lang.
12 Sek. Reiz. 54½ Pls. in 12 Sek.
18 „ „ 30 „ „ 6 „
12 „ nach „ 54½ „ „ 12 „
24 „ „ „ 48½ „ „ 12 „
36 „ „ „ 44½ „ „ 12 „
48 „ „ „ 42½ „ „ 12 „
60 „ „ „ 38½ „ „ 12 „
72 „ „ „ 36 „ „ 12 „
Dieselbe Reizung. 24. Sek. Dauer.
12 Sek. Reiz. 42 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 45 „ „ 12 „
12 „ nach „ 38½ „ „ 12 „
24 „ „ „ 36 „ „ 12 „
36 „ „ „ 34 „ „ 12 „
48 „ „ „ 33½ „ „ 12 „
60 „ „ „ 32½ „ „ 12 „
Dieselbe Reizung viel schwächer.
12 Sek. Reiz. 32 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 32 „ „ 12 „
Reizung verstärkt.
36 Sek. Reiz. 47 Pls. in 12 Sek.
48 „ „ 53 „ „ 12 „
12 „ nach „ 45½ „ „ 12 „
24 „ „ „ 40½ „ „ 12 „
36 „ „ „ 37 „ „ 12 „
48 „ „ „ 33 „ „ 12 „
Pause von 138 Sekunden
24 Sek. vor Reiz. 30 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 30 „ „ 12 „
Reiz. Vagusstamm 5 Centim. über dem Ganglion.
12 Sek. Reiz. 30½ Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 31 „ „ 12 „
36 „ „ 32 „ „ 12 „
48 „ „ 29½ „ „ 12 „
60 „ „ 30 „ „ 12 „
12 „ nach „ 30 „ „ 12 „
Pause 78 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 28 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 27 „ „ 12 „
Schwache Reiz. des Ganglion. 18 Sek. lang.

12 Sek. Reiz. 32 Pls. in 12 Sek.
18 „ „ 17 „ „ 6 „
28 „ nach „ 25 „ „ 12 „
Pause 60 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 25 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 24½ „ „ 12 „
Reiz. ebenso. 33 Sek. lang.
12 Sek. Reiz. 27 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 31½ „ „ 12 „
30 „ „ 16 „ „ 6 „
12 „ nach „ 25 „ „ 12 „
Pause 174 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 23½ Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 23½ „ „ 12 „
Reiz. des Ganglion sehr schwach.
54 Sekunden.
12 Sek. Reiz. 25½ Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 26½ „ „ 12 „
36 „ „ 26 „ „ 12 „
48 „ „ 26 „ „ 12 „
12 „ nach „ 24 „ „ 12 „
Pause 130 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 23½ Pls.
12 „ „ „ 23 „
Starke Reiz. des Gangl.
18 Sekunden lang.
12 Sek. Reiz. 32½ Pls. in 12 Sek.
18 „ „ 16 „ „ 6 „
12 „ nach „ 27 „ „ 12 „
24 „ „ „ 23 „ „ 12 „
Pause 168 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 23½ Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 24½ „ „ 12 „
Reiz. des Ganglion. 39 Sek. lang.
12 Sek. Reiz. 27 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 32½ „ „ 12 „
36 „ „ 30½ „ „ 12 „
12 „ nach „ 27½ „ „ 12 „
24 „ „ „ 24 „ „ 12 „
Pause 108 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 24 Pls.
12 „ „ „ 24 „
Reiz. des Stammes 12 Sekunden ohne Wirkung.
Pause 98 Sekunden.

24 Sek. vor Reiz. 23 Pls.
12 " " " $23\frac{1}{2}$ "
Reiz. des Stammes stärker. 42 Sekunden.

12 Sek. Reiz. $23\frac{1}{2}$ Pls.
24 " " 24 "
26 " " $23\frac{1}{2}$ "

Noch vier andere Reizungen des rechten Vagusstammes von verschiedener Stärke und von 30—66 Sekunden Dauer gaben keine Wirkung zu erkennen.

Nach einiger Zeit Atropinisirung und Durchschneidung des linken Vagus.

24 Sek. vor Reiz. $22\frac{1}{2}$ Pls.
12 " " " $22\frac{1}{2}$ "
Reiz. des rechten Gangl. 30 Sek.
12 Sek. Reiz. 29 Pls.
24 " " 35 "
12 " nach " $32\frac{1}{2}$ "
24 " " " 25 "
36 " " " $24\frac{1}{2}$ "
Nach einiger Zeit
24 Sek. vor Reiz. 23 Pls.
12 " " " 24 "
Reizung d. linken atropinis. Vagusstammes während 66 Sekunden.
36 Sek. Reiz. 25 Pls.
48 " " 31 "
60 " " 31 "
12 " nach " 31 "
36 " " " 32 "

48 Sek. nach Reiz. 31 Pls.
72 " " " 26 "
Pause 198 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 26 Pls.
12 " " " 25 "
Reiz. des linken Stammes. 114 Sekunden.
48 Sek. Reiz. 25 Pls.
72 " " $30\frac{1}{2}$ "
84 " " 31 "
24 " nach " 32 "
36 " " " 32 "
48 " " " 30 "
60 " " " 30 "
72 " " " 29 "
84 " " " 28 "
96 " " " 28 "
102 " " " $26\frac{1}{2}$ "

3. Hund (G. 90) seit zwölf Tagen der rechte Vagus hoch am Halse vollständig durchschnitten (mit *laryngeus)* Curare. Künstliche Respiration. Der linke Vagus seit zwanzig Minuten durchschnitten.

24 Sek. vor Reiz. 38 Pls.
12 " " " 38 "
Starke Reizung des rechten Vagusstammes $5\frac{3}{4}$ Centimeter über dem Ganglion.
12 Sek. Reiz. 38 Pls.
24 " " 38 "
36 " " $38\frac{1}{2}$ " } Reizungsdauer 42 Sek.
12 " nach " 38 "
24 " " " 38 "
Pause 156 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 39 Pls.
12 " " " $38\frac{1}{2}$ "
Reiz. $3\frac{3}{4}$ Centim. über dem Ganglion
12 Sek. Reiz. 38 Pls.
24 " " 38 "
40 " " 38 " } Reizungsdauer 54 Sek.

12 Sek. nach Reiz. 38 Pls.
24 " " " $38\frac{1}{2}$ "
Pause 108 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. $38\frac{1}{2}$ Pls.
12 " " " $38\frac{1}{2}$ "
Reiz. 2 Centimeter über dem Ganglion mit Schutz vor Stromschleifen und unipolarer Wirkung.
12 Sek. Reiz. $38\frac{1}{2}$ Pls.
24 " " 38 "
78 " " 38 "
90 " " $38\frac{1}{2}$ " } Dauer 102 Sek.
12 Sek. nach Reiz. $38\frac{1}{2}$ Pls.
24 " " " 38 "
Pause 114 Sekunden.
24 Sek. vor Reiz. 39 Pls. Press. 114
12 " " " 39 " " 116

Reiz. des Ganglion medium mit Ansa Vieussenii.

12 Sek.		Reiz.	40½ Pls.	in 12 Sek.	Press.	160	Dauer 78 Sek
24 „		„	55(?) „	„ 12 „	„	200	
36 „		„	46(?) „	„ 12 „	„	180	
42 „		„	26 „	„ 6 „			
60 „		„	49 „	„ 12 „			
72 „		„	49½ „	„ 12 „	„	180	
12 „	nach	„	47 „	„ 12 „	„	160	
24 „	„	„	46½ „	„ 12 „	„	140	
36 „	„	„	45 „	„ 12 „	„	140	
48 „	„	„	42½ „	„ 12 „			
60 „	„	„	41 „	„ 12 „			
72 „	„	„	39½ „	„ 12 „			

Seiner bedeutenden Schwankungen wegen ist hier zum Theil der Druck angegeben. Das Fragezeichen bedeutet, dass hier die Zahlen wegen Zitterns der sich erhebenden und senkenden Quecksilbersäule nicht ganz sicher sind.

Pause 216 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 38½ Pls. Press. 110
12 „ „ „ 39 „ „ 110

Reiz. des Ganglion med. wie vorher.

12 Sek.		Reiz.	43 Pls.	Press.	164	Dauer 60 Sek.
24 „		„	46 „	„	160	
36 „		„	47 „	„	150	
48 „		„	47 „	„	144	
12 „	nach	„	49 „	„	130	
24 „	„	„	47 „	„	120	
36 „	„	„	44 „	„	120	
48 „	„	„	41 „			

Lange Pause. Atropin in die Vene.

24 Sek. vor Reiz. 35½ Pls.
12 „ „ „ 35½ „

Dann mehrfache Reizung des linken Vagus und seines mittleren Ganglions. Anfangs vom Stamm schwache Vermehrung von 35½ auf 39, dann hat weder Stamm noch Ganglion eine Wirkung, das Atropin hat sie vermuthlich rasch aufgehoben. Frühere Versuche hatten ergeben, dass das Atropin die Acceleratoren im linken Vagus schon unwirksam gemacht haben kann, wenn die im rechten durchschnittenen Vagus noch wirksam sind Um diesen Satz auch hier zu prüfen, ging man jetzt mit der Reizung zum Gangl. medium des rechten Vagus zurück nach einer Pause von 828 Sekunden.

24 Sek. vor Reiz.	32 Pls.		12 Sek. nach Reiz.	41 Pls.
12 „ „ „	33 „		24 „ „ „	38½ „
12 „ Reizung	39 „	Dauer 126 Sek. ohne bemerkenswerthe Druckschwankung.	36 „ „ „	36 „
24 „ „ „	41 „		48 „ „ „	33½ „
36 „ „ „	41 „		60 „ „ „	32 „
48 „ „ „	42½ „		72 „ „ „	32 „
60 „ „ „	43 „			
112 „ „ „	41 „			

4. Hund (G. 55) von mittlerer Grösse. Der rechte Vagus seit drei Wochen durchschnitten.

48 Sek. vor Reiz. 47 Pls. in 12 Sek.
36 „ „ „ 45 „ „ 12 „
24 „ „ „ 47 „ „ 12 „
12 „ „ „ 48 „ „ 12 „
Reiz. des Vagus 5 Centim. über dem mittlern Ganglion.
1. 12 Sek. Reiz. 49 Pls. } Dauer 36 Sek.
2. 12 „ „ 50 „
3. 12 „ „ 49 „
1. 12 „ nach „ $48\frac{1}{2}$ Pls.
24 „ „ „ 47 „
Pause 99 Sek.
15—3 Sek. vor Reiz. 48 Pls. in 12 Sek.
Reiz. 3 Centim. über dem Ganglion.
1. 12 Sek. Reiz. 48 Pls. } Dauer 36 Sek.
2. 12 „ „ 49(1/2?) „
1. 12 „ nach „ $47\frac{1}{2}$ „
2. 12 „ „ „ $46\frac{1}{2}$ „
Pause 95 Sekunden.
12 Sek. vor der Reiz. $43\frac{1}{2}$ Pls.
Reiz. 2 Centim. über dem Ganglion.

1. 12 Sek. Reiz. 43 Pls. } Dauer 34 Sek.
2. 12 „ „ 43 „
12 „ nach „ $45\frac{1}{2}$ „
24 „ „ „ $45\frac{1}{2}$ „
Pause 60 Sek.
40 Sek. vor Reiz. 47 Pls.
28 „ „ „ 46 „
16 „ „ „ $44\frac{1}{2}$ „
Reizung sehr nahe dem Ganglion.
12 Sek. Reiz. $38\frac{1}{2}$ Pls. } Dauer 30 Sek.
24 „ „ 33 „
12 „ nach „ 32 „
Pause lang. Atropin in die Vene.
24 Sek. vor Reiz. 42 Pls.
12 „ „ „ 42 „
Reiz. stark. $3\frac{1}{2}$ Centim. über dem Ganglion.
1. 12 Sek. Reiz. 40 Pls. } Dauer 47 Sek.
2. 12 „ „ 39 „
3. 12 „ „ $38\frac{1}{2}$ „
12 „ nach „ $31\frac{1}{2}$ „
24 „ „ „ 31 „

In den beiden letzten Reizungen war der Puls gerade in raschem Sinken begriffen, das durch die Reizung des Nervenstammes nicht aufgehalten wurde.

Pause 46 Sek.
12 Sek. vor Reiz. 30 Pls.
Starker Reiz 1/2 Centimeter über dem Gangl., wie schon der Nerv. recurrens.
1. 12 Sek. Reiz 33 Pls. } Dauer 41 Sek.
2. 12 „ „ 40 „
3. 12 „ „ $42\frac{1}{2}$ „

1. 12 Sek. nach Reiz. $42\frac{1}{2}$ Pls.
2. 12 „ „ „ 42 „
3. 12 „ „ „ 41 „
4. 12 „ „ „ $40\frac{1}{2}$ „

Der Druck war bei Beginn der Reizung nur 60 mm Hg und fing sogleich nach Beginn zu steigen an. Langsam erreichte er 140 mm 8 Sek. nach Aufhören des Reizes, blieb so 30 Sekunden lang. Bei Beginn der folgenden Reizung war er 66 und 2 Sek. nach Beginn wieder 60.

Pause 66 Sek.
12 Sek. vor Reiz. $36\frac{1}{2}$ Pls.
Reiz. $1\frac{1}{2}$ Centim. über dem Ganglion.
1. 12 Sek. Reiz. 29 Pls.
2. 12 „ „ 28 „
1. 12 „ nach „ 27 „
2. 12 „ „ „ $26\frac{1}{2}$ „
Pause 48 Sek.
12 Sek. vor Reiz. 25 Pls.
Reiz. $1\frac{1}{2}$ Centim. über dem Ganglion.

1. 12 Sek. Reiz. 24 Pls. } Dauer 30 Sek.
2. 12 „ „ 24 „
12 „ „ 24 „
Pause 186 Sek.
12 Sek. vor Reiz. $21\frac{1}{2}$ Pls.
Reiz. des Ganglion mit Ansa Vieuss. und Accelerat.
Dauer 48 Sek.
12 Sek. Reiz. Pls. 23 in 12 Sek.
24 „ „ „ $30\frac{1}{2}$ Druck 56

36 Sek. Reiz. Pls. 42 Druck 80
48 „ „ „ 44½ „ 90
12 „ nach „ „ 44 „ 104
24 „ „ „ „ 42½ „ 110
36 „ „ „ „ 39½ „ 116
48 „ „ „ „ 37 „ 120
60 „ „ „ „ 37 „ 124
72 „ „ „ „ 35 „ 126

Neue Reiz. des Ganglion ohne weitere Pause.

12 Sek. Reiz. Pls. 36 Dr. 150 } Dauer
24 „ „ „ 38 „ 154 } 24 Sek.
12 „ nach „ „ 40½ „ 160
24 „ „ „ „ 39 „ 154

36 Sek. nach Reiz. Pls. 37 Dr. 158
48 „ „ „ „ 36 „ 154

Pause 186 Sek.

12 Sek. vor Reiz. 31½ Pls. Druck 130.

Reizung des Ganglions.

12 Sek. Reiz. 32(½?) Pls. Dr. 145
24 „ „ 37 „ „ 158
36 „ „ 39 „ „ 166
48 „ „ 41 „ „ 156
1. 12 „ nach „ 40 „ „ 160
2. 12 „ „ „ 38 „ „ 150
3. 12 „ „ „ 34½ „ „ 142
4. 12 „ „ „ 32½ „ „ 136
5. 12 „ „ „ 32½ „ „ 133

Auch in diesem Versuche wird jetzt der Vagus der linken Seite ohne allen Erfolg gereizt. (Ob in Folge des Atropin?)

Eigenthümlich ist in gewisser Beziehung der folgende Versuch.

5. Hund (G. 113) vor 7 Tagen rechter Vagus hoch am Halse durchschnitten. Chloral Automat. Respiration.

24 Sek. vor Reiz. 29 Pls.
12 „ „ „ 28 „

Reizung des rechten Vagusstammes 6 Centim. über dem Ganglion.

12 Sek. Reiz. Pls. 28 } Dauer
24 „ „ „ 28 } 42 Sek.
42 „ „ „ 28 }
12 „ nach „ „ 28

Pause 84 Sek.

24 Sek. Reiz. Pls. 26
12 „ „ „ 26

Reizung stärker, 6 Centim. vom Ganglion.

12 Sek. Reiz. Pls. 26½ } Dauer
24 „ „ „ 26 } 36 Sek.
36 „ „ „ 26½ }
12 „ nach „ „ 26½

Pause 90 Sek.

24 Sek. vor Reiz. Pls. 27
12 „ „ „ „ 27

Reizung mehr peripher.

12 Sek. Reiz. Pls. 27
24 „ „ „ 27½
36 „ „ „ 28
48 „ „ „ 27
12 „ nach „ „ 27

Pause 90 Sek.

24 Sek. vor Reiz. Pls. 28
12 „ „ „ „ 28

Reiz. 2 Centim. vom Ganglion.

12 Sek. Reiz. 29 Pls. }
24 „ „ 30 „ } Dauer
36 „ „ 30 „ } 48 Sek.
48 „ „ 30 „ }
12 „ nach „ 29½ „
24 „ „ „ 28 „

Pause 126 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 27½ Pls.
12 „ „ „ 27 „

Reiz. 4 Centim. über dem Ganglion.

12 Sek. Reiz. 27 Pls. }
24 „ „ 27 „ } Dauer
36 „ „ 27 „ } 66 Sek.
66 „ „ 27 „ }
12 „ nach „ 27 „

Pause 114 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 26 Pls.
12 „ „ „ 26½ „

Reiz. maximal 6 Centim. über dem Ganglion.

12 Sek. Reiz. 26 Pls. } Dauer
24 „ „ 26½ „ } 48 Sek.
48 „ „ 26 „ }
12 „ nach „ 26½ „
24 „ „ „ 26 „

Pause 270 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 25½ Pls.
12 „ „ „ 26 „

Reiz. maximal 4 Centim. vom Ganglion.

12 Sek.		Reiz.	25 Pls.	Dauer 60 Sek.
24 „		„	24½ „	
36 „		„	? „	
36 „	nach	„	23 „	

Pause 258 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 23 Pls.
12 „ „ „ 23½ „

Reiz. 6 Centim. vom Ganglion.

12 Sek.		Reiz.	23 Pls.	Dauer 108 Sek.
24 „		„	23 „	
36 „		„	23½ „	
108 „		„	23 „	
12 „	nach	„	23 „	

Pause 204 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 17½ Pls.
12 „ „ „ 18 „

Reiz. des Ganglion stark mit Schutz vor unipolar.

12 Sek.	Reiz.	35 Pls.	in 12 Sek.		Dauer 18 Sek.
18 „	„	19 „	„ 6 „		
12 „	nach Reiz.	38 Pls.	in 12 Sek.		
24 „	„ „	31 „	„ 12 „		
36 „	„ „	25 „	„ 12 „		
48 „	„ „	24 „	„ 12 „		
60 „	„ „	24 „	„ 12 „		

72 Sek. nach Reiz. 23½ Pls. in 12 Sek.
84 „ „ „ 21 „ „ 12 „

Pause lang, nicht bestimmt.

24 Sek. vor Reiz. 19 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 19 „ „ 12 „

Reiz. des Ganglion, stark.

12 Sek.		Reiz.	41 Pls.	Dauer 36 Sek.
24 „		„	37 „	
36 „		„	29 „	
12 „	nach	„	20½ „	
24 „	„	„	25½! „	
36 „	„	„	31! „	
48 „	„	„	29½! „	
60 „	„	„	26 „	
72 „	„	„	24 „	
84 „	„	„	24½ „	

Pause 258 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 18½ Pls.
12 „ „ „ 19 „

Reiz. des Stammes 1 Centim. vom Ganglion mit Schutz vor unipolar.

12 Sek.		Reiz.	21½ Pls.	Dauer 72 Sek.
24 „		„	23½ „	
36 „		„	24 „	
72 „		„	21 „	
12 „	nach	„	19 „	
24 „	„	„	18 „	

Hier ist in der Nachwirkung der vorletzten Reizung eine neue Beschleunigungswelle, dies ist selten. Wir haben es nur bis jetzt in vier Fällen gesehen, d. h. bei zwei Hunden, von denen ein jeder es zwei Mal zeigte.

Wir könnten noch mehr solche Versuche aufführen, aber diese Beispiele mögen genügen. Wir wollen hier nur noch als eines Varianten in den Nebenbedingungen des Versuchs den Hund (Fl. 731) anführen, bei welchem kein Curare, aber am Anfang eine genügende Dosis Chloral eingespritzt wurde (in die Jugularvene), um den Schmerz bei Blosslegung des mittleren Ganglions und seiner Aeste zu betäuben. Seit sieben Tagen war der rechte Vagosympath. durchschnitten, die Reizungen des Vagusstammes, die langsam und in der Stärke wechselnd bis zum Ganglion hinschritten, ergaben keinen Einfluss auf den Herzschlag, nahmen aber so viele Zeit in Anspruch, dass der Hund nahezu erwacht war, als man das Ganglion reizte. Die dabei eintretende Veränderung in der Respiration scheint anzudeuten, dass er die Reizung fühlte. Der Druck schwankte während des ganzen Versuches auf und ab. Reizung der Substanz des Ganglion brachte die Frequenz von 34 auf 40. Man kehrte zum untersten

Theil des Halsstammes zurück, den Strom verstärkend. Die Respiration wurde ebenso verändert, aber die Frequenz blieb 33.

Dann Reizung, eine Elektrode am Ganglion, die andere am *Annulus Vieussenii,* brachte den Puls von 32 auf 48. Sogleich nach Aufhören der Reizung 48 und 39 in zwei Perioden von zwölf Sekunden. Dieser Versuch ist nahe zu einem solchen am nichtbetäubten Thiere äquivalent.

Versuchsreihe B.

1. Hund (G. 114) am siebenten Tage nach einfacher Durchschneidung des rechten Vagus am Halse. Laryngei erhalten. Nach den gewöhnlichen Vorbereitungen (Durchschneiden des linken Vagus und recurr. Präparation des Ganglion, Curare, kein Chloral) wird das Gleichbleiben des Herzschlags abgewartet, derselbe war mehrmals vor der Reizung 35 in zwölf Sekunden.

Reiz. des rechten Vagus $4^1/_2$ Centim. über dem Ganglion med.

6 Sek. nach Beginn 44 Pls. in 12 Sek.
18 „ „ „ 45 „ „ 12 „ } Dauer 42 Sek.
30 „ „ „ 44 „ „ 12 „
6 „ „ Reiz. 20 „ „ 6 „
12 „ „ „ 17 „ „ 6 „
156 „ „ „ 33 „ „ 12 „

Pause 264 Sek.

Neue Reiz. derselben Stelle mit parunipolar. Vorrichtung zwischen Reizstelle und Ganglion, und letzteres mit Stromschleifenwächtern.

Vor der Reiz. 33 Pls.
6 Sek. „ 36 „
18 „ „ 36 „
12 „ nach „ $32^1/_2$ „
24 „ „ „ $32^1/_2$ „
48 „ „ „ 30 „

Lange Pause.

30 Sek. vor der Reiz. 32 Pls.
12 „ „ „ „ 31 „

Reiz. 1 Centim. über dem Ganglion mit Parunipolar.

12 Sek. Reiz. 37 Pls.
24 „ „ 39 „
18 „ nach „ 31 „
30 „ „ „ $31^1/_2$ „
42 „ „ „ $31^1/_2$ „

Pause 99 Sek.

Reiz. verstärkt, 2 Centim. über dem Gangl. Parunipolare.

12 Sek. vor Reiz. 31 Pls.
12 „ bei „ 42 „ } Dauer 24 Sek.
24 „ „ „ 44 „

12 Sek. nach Reiz. 37 Pls.
24 „ „ „ 31 „

Pause 102 Sek.

Reiz. 4 Centim. über dem Ganglion mit denselben Einrichtungen.

24 Sek. vor Reiz. 30 Pls.
12 „ „ „ 30 „
12 „ „ 32 „
24 „ „ 35 „
36 „ „ 31 „
12 „ nach „ 30 „

Pause 50 Sek.

Reizung stärker, 3 Centim. über dem Ganglion.

12 Sek. vor Reiz. $29^1/_2$ Pls.
12 „ „ 49 „ } Dauer 18 Sek.
12 „ nach „ 50 „
24 „ „ „ 45 „
36 „ „ „ 34 „
48 „ „ „ $33^1/_2$ „
60 „ „ „ $31^1/_2$ „

Pause 162 Sek.

Reiz. des mittleren Ganglion mit seinen Aesten.

12 Sek. vor Reiz. $27^1/_2$ Pls. in 12 Sek.
12 „ „ $45^1/_2$ „ „ 12 „
18 „ „ 25 „ „ 6 „

12 Sek. nach Reiz. 47 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ „ 40 „ „ 12 „
36 „ „ „ 33½ „ „ 12 „
48 „ „ „ 29½ „ „ 12 „
Lange Pause für andere Versuche.
Curare und Atropin in der Vene.
Nach 900 Sek. Reiz. des Stammes 3 Centim. über dem Ganglion mit Parunipolar.
12 Sek. vor Reiz. 24½ Pls.
12 „ „ 27 „
24 „ „ 29 „ in 12 Sek.
36 „ „ 30 „ „ 12 „
48 „ „ 30 „ „ 12 „
60 „ „ 29½ „ „ 12 „
72 „ „ 26½ „ „ 12 „
84 „ „ 25 „ „ 12 „
12 „ nach „ 24 „ „ 12 „
24 „ „ „ 23 „ „ 12 „
36 „ „ „ 23 „ „ 12 „

Pause 81 Sek.
Strom stärker, Reiz. wie die vorige.
12 Sek. vor Reiz. 23 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ 25½ „ „ 12 „
24 „ „ 26 „ „ 12 „
36 „ „ 26 „ „ 12 „
48 „ „ 24 „ „ 12 „
30 „ nach „ 23½ „
Pause 124 Sek.
Reizung des linken Vagus, 3 Centim. über dem Ganglion. Parunipol.
12 Sek. vor Reiz. 23 Pls.
12 „ „ 27 „
24 „ „ 26½ „
36 „ „ 26 „
48 „ „ 26 „
60 „ „ 25 „
24 „ nach „ 23 „

Also die stärkste Vermehrung wäre hier durch Reizung des Stammes des durchschnittenen Vagus, auf die Minute berechnet von plus 105 Schlägen auf 147 Schläge vor der Reizung. Diesen bedeutenden Effekt hat die Reizung drei Centimeter über dem Ganglion, die unmittelbar der Reizung des Ganglion vorhergeht. Man sieht, dass hier die Durchschneidung, indem sie die Hemmungsfasern ertödtet, erst recht die Wirkung der im Vagus enthaltenen Beschleuniger hervortreten lässt, und dieselben stärkeren Reizen zugänglich macht. An der Schnittstelle des rechten Vagus keine Spur von Wiedervereinigung.

2. Hund (G. 65), dem seit zwanzig Tagen der rechte Vagus am Halse vollständig durchschnitten. Erst schwächere, dann im Verlauf des Versuches stärkere Curarisation. Chloralisation bei der Präparation des Ganglions. Durchschneidung des linken Vagus unmittelbar vor dem Versuch. Die Reizung, ein ziemlich starker Inductionsstrom mit Parunipolare am Nervenstamm rückt allmählich am Nervenstamm gegen das Ganglion, so dass bei gleicher Stärke jede Reizung einige Centimeter weiter gegen die Peripherie verschoben ist, als die vorhergehende.

Erste Reizung 95 mm vom Ganglion.
24 Sek. vor Reiz. 25½ Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 25½ „ „ 12 „
Irritat. 34 Sekunden.
12 Sek. Reiz. 29 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 29½ „ „ 12 „
30 „ „ 15 „ „ 6 „
24 „ nach „ 30 „ „ 12 „
36 „ „ „ 29 „ „ 12 „
48 „ „ „ 30 „ „ 12 „
Ruhe[1]) von 20 Sek. an derselben Stelle.
12 Sek. Reiz. 31 Puls. in 12 Sek.
12 „ nach „ 32 „ „ 12 „

24 Sek. nach Reiz. 32 Pls.
Pause 42 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 30 Pls.
12 „ „ „ 30 „
Reiz. tiefer, 30 Sek. lang.
12 Sek. Reiz. 30 Pls.
24 „ „ 33 „
12 „ nach „ 29 „
24 „ „ „ 30 „
36 „ „ „ 29 „
Pause 93 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 28 Pls.
12 „ „ „ 29 „

[1]) Im Text steht irrthümlich „Reizung“ statt Ruhe.

Reiz. von 63 Sek.
12 Sek. Reiz. 28 Pls.
24 „ „ 33 „
36 „ „ 29 „ mit 4 Intermissionen.
48 Sek. Reiz. $31^1/_2$ Pls.
12 „ nach „ 31 „
24 „ „ „ 31 „
36 „ „ „ $28^1/_2$ „

Pause von 150 Sek. mit vielen Intermissionen.
24 Sek. vor Reiz. 28 Pls. mit 2 Intermiss. = 30.
12 „ „ „ 28 „ „ 2 „ = 30.
Reizung von 60 Sekunden.
12 Sek. Reiz. 20 Pls. mit 12 Intermiss. = 32
24 „ „ $31^1/_2$ „ „ 1 „ = $32^1/_2$
36 „ „ 32 „ ohne „
60 „ „ 32 „ „ „
12 „ nach „ $30^1/_2$ „ „ „
24 „ „ „ $29^1/_2$ „ „ „

Pause von 120 Sek. mit 2 Intermissionen.
24 Sek. vor Reiz. 29 Pls.
12 „ „ „ 29 „
Reiz. von 51 Sek.
12 Sek. Reiz. 32 Pls.
24 „ „ $33^1/_2$ „
48 „ „ 32 „
12 „ nach „ 31 „
24 „ „ „ $30^1/_2$ „
Pause von 240 Sek. (ohne Interm.)
36 Sek. vor Reiz. $30^1/_2$ Pls.
24 „ „ „ $31^1/_2$ „
12 „ „ „ $30^1/_2$ „ mit 1 Interm.
Reizung 54 Sek.
12 Sek. Reiz. 35 Pls.
24 „ „ 24 „ mit 9 Interm.
36 „ „ 35 „ (Von nun an
50 „ „ $34^1/_2$ „ hören alle Intermiss. auf.)
12 „ nach „ 35 „
24 „ „ „ $31^1/_2$ „
36 „ „ „ 31 „
48 „ „ „ 31 „
Pause 250 Sek. Anfangs einzelne Zuckungen. In der 90. Sek. zweite Curarisation.
12 Sek. vor Reiz. 28 Pls.
24 „ „ „ $28^1/_2$ „
Reizung von 42 Sek.
12 Sek. Reiz. 30 Pls.
24 „ „ $30^1/_2$ „
36 „ „ $31^1/_2$ „
12 „ nach „ 30 „
24 „ „ „ $30^1/_2$ „
36 „ „ „ 28 „
48 „ „ „ $28^1/_2$ „
60 „ „ „ 30 „
Pause von 198 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 32 Pls.
12 „ „ „ 31 „
Reizung des Ganglion circa 36 Sek.
12 Sek. Reiz. $32^1/_2$ Pls.
24 „ „ $42^1/_2$ „
36 „ „ $41^1/_2$ „
12 „ nach „ 40 „
24 „ „ „ 37 „
36 „ „ „ $35^1/_2$ „
48 „ „ „ $35^1/_2$ „
60 „ „ „ 32 „
Pause von 228 Sek.
12 Sek. vor Reiz. 34 Pls.
Reiz. 15 mm über dem Ganglion am Vagusstamm.
12 Sek. Reiz. 35 Pls.
24 „ „ 35 „
60 „ „ 35 „
12 „ nach „ $34^1/_2$ „
24 „ „ „ 34 „

Nach sehr langer Unterbrechung mit beständiger Aufzeichnung der Pulse wird der rechte Vagus noch einmal 35 mm über dem Ganglion gereizt ohne Effekt. Dann reizt man das Ganglion und der Puls steigt rasch von 30 auf 37 in zwölf Sekunden.

In diesem Versuche ist die Vermehrung durch Reizung des Vagus über dem Ganglion so gering, dass man an ihrer Existenz fast zweifeln könnte. Doch wird sie in der Nähe des Ganglion so merklich, dass der Versuch füglich dieser Reihe einverleibt werden darf, besonders da in den wohl überwachten Pausen keine oder nur unmerkliche Schwankungen der Frequenz vorkommen.

Die Untersuchung der Trennungsstelle ergibt, dass vom peripherischen Schnittende zwar zwei Fäden sich an die Arterie heftend bis in die Nähe des centralen Stumpfes verlaufen, aber das Mikroskop zeigt in diesen Fäden kein Nervengewebe.

Ueber die in diesem Versuche während einer bestimmten Periode beobachteten sogenannten Intermissionen werde ich später zu sprechen Gelegenheit haben. Hier nur die Bemerkung, dass die Curve in diesem Falle mit dem Fick-Bourdon'schen Federmanometer aufgeschrieben wurde und dennoch traten die Intermittenzen und der ganze sogenannte arhythmische Charakter dieser Periode gerade oder beinahe ebenso hervor, wie beim Quecksilbermanometer. Dies zur Ergänzung der früher in diesem Archiv veröffentlichten Beobachtungen von Heidenhain über die Arhythmie. Ich habe aber ferner durch gleichzeitige Benutzung des Manometers und des Mosso'schen Pletysmographen als Sphygmoskopen gesehen, dass in allen Fällen, wo die scheinbare Arhythmie entweder spontan oder durch hohen Druck hervortrat, die Frequenz des Pulses und dessen regelmässige Wiederkehr keine wahre Unterbrechung erleidet. Der scheinbar fehlende Puls ist nur sehr schwach, so dass er am Manometer nicht hervortritt, weil der Zug nach unten die Schwankung überwindet. Der in den Glascylinder eingeschlossene Arm des Hundes zeichnet aber an die Stelle der Lücke nicht nur sehr schön den schwächer gewordenen Puls, sondern lässt auch hier sehr klar dessen Dikrotismus erkennen. Das Kautschuksphygmoskop habe ich in dieser Beziehung noch nicht geprüft. Wenn ich recht berichtet bin, so hat schon früher Knoll behauptet, dass die sogenannte Arhythmie keine Arhythmie sei und nach den eben erwähnten Versuchen mit den zwei simultanen Pulscurven muss ich ihm hierin beistimmen.

Im vorliegenden Versuch war die intermittirende Auslöschung des Manometerpulses nicht durch hohen Druck hervorgebracht. Derselbe war mässig, und weder vor noch nach der Auslöschungsperiode, im Allgemeinen höher oder tiefer als während derselben. Die künstliche Arhythmie durch intermittirende schwache Reizung des Vagus oder durch manche Gifte und diejenige, welche manchmal bei Fröschen nach dem

Tode oder im Sterben auftritt, wird natürlich durch meine obige Bemerkung nicht berührt. Sie ist wirkliche Arhythmie.

2. Hund (G. 117) am neunten Tage nach Durchschneidung des Hauptstammes des rechten Vagosympath. Recurrens erhalten, sowie die Laryngei superiores. Das Gangl. medium und der Anfang seiner Verzweigungen unter Chloral präparirt. Dann Curare. Parunipolare an dem Halsstamm zwischen Reizstelle und Ganglion. Auf Letzterem Stromschleifenwächter. Der linke Vagus durchschnitten und dann gleichförmiger Puls abgewartet.

Reiz. 2 Centim. über dem Ganglion.
Vor Reiz. 36 Pls. in 12 Sek.
35 „ „ 12 „
Reiz. sehr schwach.
12 Sek. Reiz. 36 Pls.
24 „ „ 35 „
36 „ „ 35 „
Reizung stärker.
12 Sek. Reiz. 40 Pls.
24 „ „ 45 „
36 „ „ 38 „
Lange Pause.
12 Sek. vor Reiz. 40 Pls.
24 „ „ „ 39 „
Reizung wie die letzte.
12 Sek. Reiz. 49 Pls.
24 „ „ 49 „
36 „ „ 47 „
48 „ „ 46 „
12 „ nach „ 44 „
Pause 102 Sek.
24 Sek. vor Reiz. $42\frac{1}{2}$ Pls.
12 „ „ „ $41\frac{1}{2}$ „
Reizung wie oben.
24 Sek. Reiz. 46 Pls.
36 „ „ 47 „
48 „ „ 46 „
60 „ „ 46 „
72 „ „ 45 „
12 „ nach „ 43 „
Pause 534 Sek.
36 Sek. vor Reiz. 41 Pls.
24 „ „ „ 41 „
12 „ „ „ 40 „
Reiz. 1 Centim. vom Ganglion.
12 Sek. Reiz. 49 Pls. in 12 Sek.
24 Sek. Reiz. 44 Pls. in 12 Sek.
36 „ „ $49\frac{1}{2}$ „ „ 12 „
48 „ „ 45 „ „ 12 „
64 „ „ 46 „ „ 12 „
12 „ nach „ 41 „ „ 12 „
Pause 162 Sek.
12 Sek. vor Reiz. 40 Pls.
Reiz. des oberen Theiles des Ganglions.
12 Sek. Reiz. 40 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 44 „ „ 12 „
36 „ „ 46 „ „ 12 „
48 „ „ 43 „ „ 12 „
60 „ „ 48 „ „ 12 „
72 „ „ 45 „ „ 12 „
120 „ „ 45 „ „ 12 „
12 „ nach „ 41 „
24 „ „ „ 41 „
Lange Pause.
24 Sek. vor Reiz. 40 Pls.
12 „ „ „ 40 „
Reiz. des Ganglion, hinteres Ende.
12 Sek. Reiz. 43 Pls.
24 „ „ 54 „
36 „ „ 51 „
48 „ „ 52 „
12 „ nach „ 45 „
24 „ „ „ 42 „
Pause 126 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 40 Pls.
Reiz. des Ganglion.
18 Sek. Reiz. 50 Pls. in 12 Sek.
30 „ „ 53 „
42 „ „ 54 „
58 „ „ 51 „
12 „ nach „ 43 „

4. Hund (G. 11) vier Wochen nach vollständiger Durchschneidung (Resektion) des rechten Vagus in der Höhe des ersten Luftröhrenknorpels. Er wird curarisirt. Die künstliche Respiration wird vor Präparation des Ganglion medium und seiner Ausläufer

mit Aether gemacht. Der linke Vagusstamm einfach durchschnitten, so dass die Laryngei erhalten bleiben. Dann wird Luft respirirt und die Reizung von oben am peripheren Vagusstumpfe (der vom centralen ganz absteht) bei jeder Reizung immer mehr gegen das Ganglion vorschreitend, vorgenommen.

24 Sek. vor Reiz. 37 Pls. in 12 Sek.
12 „ „ „ 37 „ „ 12 „
Reizung Stamm, Dauer 37 Sek
12 Sek. Reiz. 38 Pls.
24 „ „ 39 „
12 „ nach „ $37\frac{1}{2}$ „
24 „ „ „ 38 „
36 „ „ „ 38 „
48 „ „ „ $38\frac{1}{2}$ „
60 „ „ „ 38 „
Ohne weitere Pause neue Reiz. von 42 Sek.
12 Sek. Reiz. $41\frac{1}{2}$ Pls.
24 „ „ 41 „
36 „ „ 41 „
12 „ nach „ 39 „
24 „ „ „ 38 „
Pause 60 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 39 Pls.
12 „ „ „ 39 „
Reiz. tiefer, 47 Sek.
42 Sek. Reiz. 40 Pls.
12 „ nach „ 39 „
24 „ „ „ 38 „
Pause 78 Sek
24 Sek. vor Reiz. 39 Pls.
12 „ „ „ 38 „
Reizung 48 Sek.
12 Sek. Reiz. 42 Pls
24 „ „ 46 „
36 „ „ 47 „
48 „ „ 46 „
12 „ nach „ 44 „
24 „ „ „ 41 „
36 „ „ „ ? „
48 „ „ „ 39 „
Pause 114 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 38 Pls.
12 „ „ „ 37 „
Reizung 48 Sek.
12 Sek. Reiz. 38 Pls.
24 „ „ 40 „
36 „ „ 40 „
12 „ nach „ 38 „
24 „ „ „ 38 „
Pause 234 Sek.
24 Sek. vor Reiz. 39 Pls.
12 „ „ „ 39 „
Reiz. sehr nahe d. Gangl. Dauer 21 Sek.
12 Sek. Reiz. 44 Pls.
18 „ nach „ 44 „
30 „ „ „ 41 „
42 „ „ „ 40 „
54 „ „ „ 38 „ in 12 Sek.

Nach einer Pause von mehreren Minuten wird schnelle Beendigung des Versuchs geboten.

Frequenz 38. Druck 118.

Ein flacher spitzer Friem trennt hoch oben die Medulla oblong.

Frequenz 54. Druck 290.

und dann 84 Sekunden später

Frequenz 52. Druck 260.

136 Sekunden später

Frequenz 46. Druck 220.

Nun kommen bei demselben Druck bald grosse Pulse des Quecksilbermanometer 19 in 12 Sek. (Wahrscheinlich 38 Pulse in 12 Sek.).

Der linke recurrens wird durchschnitten.

Dann starke wiederholte mechanische Reizungen erst der med. oblong. unter dem Schnitt und dann des Cervicalmarkes. Der Druck steigt dabei bis 242 mm, aber die Frequenz bleibt absolut unverändert.

5. Hund (Fl. 831) seit fünf Wochen der rechte Vagussympathicus am Halse resezirt. Curare anfangs künstlich. Respiration mit Aether, dann mit gewöhnlicher Luft. Ganglion präparirt. Dasselbe liegt nicht frei genug, ist aber für die Elektroden erreichbar. Durchschneidung des linken Vagus. Bei dieser Beobachtung ist der Puls mit den Cautschoucsphygmographen aufgeschrieben und der Druck nur annähernd mehr und weniger bestimmbar. Druckschwankungen sind übrigens nur bei Reizung des Ganglion vorhanden, wo der Druck, vielleicht durch Stromschleifen rasch in die Höhe geht.

$^1/_2$ Stunde nach Durchschneidung des linken Vagus Druck im Abnehmen.

36 Sek.	vor	Reiz.	$29^1/_2$ Pls.
24 „	„	„	29 „
12 „	„	„	$29^1/_2$ „

Reizung des rechten Vagus $4^1/_2$ cm über d. Gangl.

12 Sek.		Reiz.	31 Pls.	Dauer 52 Sek.
24 „		„	38 „	
36 „		„	42 „	
48 „		„	42 „	
12 „	nach	„	42 „	
24 „	„	„	37 „	
36 „	„	„	32 „	
48 „	„	„	31 „	

Pause unbestimmt.

Der Puls 13 Mal gezählt zwischen $30^1/_2$ und $31^1/_2$.

48 Sek.	vor	Reiz.	31 Pls.
36 „	„	„	31 „
24 „	„	„	31 „

Reizung 3 cm über d. Gangl. mit Stromschleifenwächter

12 Sek.		Reiz.	31 Pls.	Dauer 64 Sek.
24 „		„	33 „	
36 „		„	44 „	
48 „		„	44 „	
60 „		„	45 „	
12 „	nach	„	42 „	
24 „	„	„	40 „	
36 „	„	„	33 „	

48 Sek.	nach	Reiz.	31 Pls.

Pause 60 Sek.

12 Sek.	vor	Reiz.	$31^1/_2$ Pls.

Reizung 1 cm v. Ganglion.

12 Sek.		Reiz.	$31^1/_2$ Pls.	Dauer 52 Sek.
24 „		„	$32^1/_2$ „	
36 „		„	40 „	
48 „		„	42 „	
12 „	nach	„	43 „	
24 „	„	„	37 „	
36 „	„	„	33 „	
48 „	„	„	31 „	

Pause 175 Sek.

(auch hier die Pulse der Pause nur zum Theil aufgeschrieben.)

22 Sek.	vor	Reiz.	30 Pls.
12 Sek.	„	„	30 „

Reizung des Ganglion.

(Zittern in den Brustmuskeln. Stromschleifen?)

12 Sek.		Reiz.	31 Pls.	Dauer 56 Sek.
24 „		„	38 „	
36 „		„	47 „	
48 „		„	$46^1/_2$ „	
12 „	nach	„	43 „	
24 „	„	„	$39^1/_2$ „	
36 „	„	„	33 „	
48 „	„	„	31 „	

Darauf später nochmal Reizung des Ganglion mit Vermehrung von 30 auf $48^1/_2$. Dann Reizung und Zerstörung der med. oblong. und des Cervicalmarkes in mehreren Absätzen. Es kommt bedeutende Erhöhung des Druckes, aber nie eine Aenderung der Frequenz. Das peripherische Schnittende des Nerven ist der Arterie angelöthet, doch so, dass es sich leicht trennen lässt. Ein Zellgewebsstreifen geht gegen das centrale Ende. Im Streifen keine Nervenfasern. Kehlkopfmuskeln der rechten Seite blass und atrophisch. Auch der Nervenstamm (peripher. Stumpf) ist mikroskopisch untersucht worden. Sein eigentlicher Vagustheil enthält ein dickeres Bündel, in welchem alle Nervenfasern in weit vorgeschrittener Degeneration begriffen sind.

Es ist dieser Versuch überhaupt der erste, am dem es mir geglückt ist, wahrzunehmen, dass der seit lange durchschnittene Vagusstamm noch erregend auf den

Herzschlag wirken kann. Im Andenken an das Erstaunen, mit dem mich damals diese unerwartete Thatsache erfüllte, theile ich den Versuch hier mit, obschon er noch mittelst der älteren Methode mit Tinte auf weissem Papier und nicht ganz vollständig aufgeschrieben ist. Ich hatte den Versuch ursprünglich zu anderem Zwecke angestellt und die ersten Reizungen, die ich machte und einige andere, zwischen der hier ersten und zweiten nicht aufgeschrieben, sondern nur abgezählt.

Nach diesem Versuche musste ich lange vergeblich warten, bis mir die anderen dieser Categorie gelangen. Dies lag allerdings zum grössten Theil an den Lokalverhältnissen, welche mir in Genf, erst nach Einrichtung eines neuen Laboratoriums, die Versuche regelmässig fortzusetzen erlaubten.

Um nicht allzulange Zahlenreihen zu häufen, habe ich im Vorhergehenden nur einzelne Typen der zu dieser Categorie gehörigen Versuche mitgetheilt. Man kann sich aber denken, dass bei dem grossen Interesse, welches dieselben darbieten, ich es nicht bei diesen wenigen Beispielen bewenden liess. Lange Zeit hindurch wurden meine Thierbehälter nicht frei von Hunden, denen die einfache Operation einseitiger Vagusdurchschneidung gemacht war, weil ich stets hoffte, noch andere zu finden, die trotz der Durchschneidung und der Degeneration des peripheren Stumpfes in dem letzteren den beschleunigenden Einfluss auf das Herz erhalten zeigten. Da die Hemmungsfasern stets vollständig desorganisirt waren (am fünften Tage nach der Durchschneidung trifft man nur ausnahmsweise noch eine rudimentäre Spur von Hemmung), so konnte sich erst jetzt zeigen, in welch ausgedehntem Maasse selbst dem gemischten Halsstamm des Vagus ein Einfluss zukommt, der ihm früher von manchen hochgeachteten Forschern beharrlich abgesprochen werden konnte, und um dessen Existenz einst ein leidenschaftlicher Kampf die Gemüther erhitzt hatte. Dürfen wir hoffen, dass jetzt endlich dieser Kampf zu Ende gekämpft ist? Wer die Zähigkeit des Irrthums kennt, wird mit mir zweifeln, aber nicht verzweifeln.

Schon früher hat man mehrfach versucht, die erregenden (beschleunigenden) Fasern des Vagus zu reizen und dessen hemmende Einwirkung dabei auszuschliessen, noch öfter hat man dies gethan, ohne sich der theoretischen Forderung genau bewusst zu sein. Sehen wir hier ab von der Anwendung äusserst schwacher Reize, wie ich sie bereits vor dreissig Jahren anwendete, welche, ohne noch die hemmenden Fasern zu reizen, die Erreger im Nerven in deutlicher, obwohl schwacher Weise bethätigen. Diese Versuche habe ich damals und später in grosser Anzahl an Fröschen und Säugethieren mit durchschnittenem Vagus angestellt und Moleschott ist es einige Jahre darauf gelungen, sie nach derselben Methode zu bestätigen. Die grösste Schwierigkeit bildet hier die Wahl der Stromstärke.

Wundt und Schelske ist es später (Verhandl. d. naturhistor. Vereins in Heidelberg 1859) gelungen, bei Fröschen durch Einwirkung des Curare die störende Wirkung der Hemmungsfasern zu beseitigen, oder wie die Verfasser selbst damals glaubten, umzukehren und durch stärkere Reizung Vermehrung der Pulsfrequenz zu erlangen, die innerhalb weiter Grenzen mit der Intensität der Reizung gleichen Schritt hielt. In einer vom Dezember 1865 datirten und in Moleschott's Zeitschrift gedruckten Abhandlung: „Kritisches und Polemisches zur Physiologie des Nervensystems" habe ich bereits diese Versuche von Wundt und Schelske besprochen und gezeigt, dass besonders günstige Verhältnisse und besonders ein glückliches Erhaschen des richtigen Zeitpunktes zu einer bestätigenden Wiederholung desselben gehören. Ich habe ferner ausdrücklich erwähnt (l. c. pag. 43), dass es mir an zwei Kaninchen geglückt ist, den Vagus für einige Zeit nach der Curarevergiftung in der Stimmung zu finden, dass Ströme, welche einen Muskel des Thieres stark tetanisirten, durch den durchschnittenen und mittelst Luft isolirten linken Vagus geleitet, den Herzschlag schnell und für die ganze Zeit der Reizung vermehrten. Der Versuch konnte in diesen zwei Fällen mehrmals wiederholt werden.

Ich habe es bei dieser Gelegenheit Wundt und Schelske vorausgesagt, dass man ihre Versuche todtschweigen würde, und das hat denn auch die gute deutsche Presse reichlich 15 Jahre lang gethan, und hätte es gerne noch länger fortgesetzt, wenn nicht seitdem „paradoxe Nervenwirkungen" zu einem Modeartikel geworden wären.

In demselben Jahre 1859 theilte Schelske eine andere Untersuchung mit „über den Einfluss der Wärme auf das Herz". Er findet, dass, wenn man ein Herz präparirt mit anhängenden Vagis, von den Centren isolirt (man stecke einem solchen Präparat ein Stück Holz in den Oesophagus und es heisst dann heute kurz ein Coats'sches) in einem warmen Raum von 36 Grad hängt, durch dessen Decke Poldrähte eines Inductionsapparates zum Vagus laufen, das Herz bald stille steht und dann auf jede momentane Erregung mit einer Contraction antwortet. Jede länger anhaltende Erregung aber erzeugt ein Wühlen, ein Hin- und Herwogen des Herzens, das so lange dauert, wie die Reizung selbst[1]). E. E. Hoffmann (Beiträge zur Anatomie des Vagus bei Fischen. Giessen

[1]) Gegenüber der allzustrengen Kritik, mit der A. B. Meyer (in der Schrift über das Hemmungsnervensystem) den Versuch von Schelske zu beseitigen sucht, sei hervorgehoben, dass es in neuester Zeit G. N. Stewart (Journal of Physiol. XII, pag. 59) gelungen ist, „unter günstigen Umständen" die Resultate von Schelske in ihrem vollen Umfang zu bestätigen.

1869, pag. 29) hat diese Versuche von Schelske mit gleichbedeutendem, wenn auch nicht stets absolut gleichem Erfolge unter dem Einflusse von Eckhard wiederholt, und meine Erfahrungen an Fröschen (Kritisches und Polemisches pag. 44) stehen bestätigend und vermittelnd zwischen denen von Schelske und Hoffmann. Versuche aus jüngster Zeit (Accad. dei Lincei 1877) haben mir gezeigt, dass wenn man Kaninchen längere Zeit in einer Temperatur von 37—38 Graden gründlich durchwärmen lässt, die hemmende Thätigkeit der Vagi bis auf eine geringe Spur verschwindet, und es ist bei diesen Thieren sehr leicht, durch Vagusreizung den Herzschlag zu vermehren.

In andern zahlreichen Versuchen hat man durch Gifte den Vagus und seine Ausbreitung im Herzen ihres hemmenden Einflusses beraubt, während der erregende Einfluss des Nerven noch mehr oder weniger abgeschwächt fortbestand. Unter den Giften, welche die Hemmungsnerven lähmen, steht das Atropin obenan. In den „Bemerkungen über die funktionelle Thätigkeit des Herzvagus", die von August 1865 datirt, aber erst im Januar 1866 herausgekommen sind [1]), findet sich zuerst angegeben, dass wenn man Kaninchen eine starke Dosis Atropin injicirt, der Stamm des Vagus sowohl, wie die Substanz des Herzens bei starker Reizung keine Hemmungswirkung mehr zeigen, und dass die direkte Reizung nicht Stillstand, sogar Beschleunigung bewirkt, während die andern motorischen Aeste des Vagus und die Nerven der Extremitäten ihren motorischen Einfluss trotz des Giftes noch bewahrt haben. Der Versuch gelingt auch, wie ich bemerkte, bei vermehrter Dosis des Giftes an Hunden und Katzen.

Wenige Monate später erschien (im Mai 1866) in der neuen Würzburger Zeitung die erste Anzeige der Versuche von Bezold und Bloebaum und ein Jahr später die ausführliche Darstellung ihrer Resultate über die Einwirkung des Atropin. Sie bestätigen, dass dieses Gift vor allen andern die Hemmungsfasern im Vagus lähmt und fügen in der letztcitirten Abhandlung noch bei, dass schon sehr geringe Dosen diesen Erfolg haben, welche die meisten Körperfunktionen nicht beeinträchtigen. Sie glauben aber irriger Weise, dass mit dem hemmenden der Vagus durch Atropin stets allen Einfluss auf das Herz verliere. Dies ist aber nur richtig, wenn sehr grosse Dosen angewendet worden sind.

Rutherford (Journal of Anatomy and Physiology, Vol. III, 1869) hat hingegen bei mit Atropin vergifteten Thieren auf peripherische Reizung des Vagusstammes Pulsbeschleunigung beobachtet und eine sehr sonderbare Erklärung dieser Erscheinung in Vorschlag gebracht.

---

[1]) In Moleschott's Zeitschrift.

Schmiedeberg (Leipziger Arbeiten 1870) sah dieselbe Erscheinung an mit Nicotin vergifteten Fröschen. Böhm (Studien über Herzgifte 1871) erhielt ein ähnliches Resultat bei Vergiftung mit Aconitin. Letzteres in Verbindung mit Nicotin ergab ihm für die Vagusreizung bei Fröschen Erscheinungen, welche an die bei erwärmtem Herzen von Schelske erhaltenen Resultate erinnern.

Böhm und Wartmann (Würzburger physikalisch-medizinische Gesellschaft 1872) sahen auch bei Säugethieren manchmal nach Aconitinvergiftung Pulsbeschleunigung durch Vagusreizung. Hingegen erklären Schmiedeberg und Böhm, durch das Atropin niemals eine beschleunigende Wirkung des Vagus auf das Herz erkannt zu haben, und der Erstere (Leipz. Arbeiten 1871. Ueber die Innervation des Hundeherzens) gibt an, bei Reizung des Säugethiervagus oberhalb des untern (mittlern) Cervikalganglions überhaupt niemals Pulsbeschleunigung erlangt zu haben.

Unbekannt mit diesen Arbeiten von Schmiedeberg habe ich im Jahre 1872 (Il nervo vago come acceleratore del cuore, Sperimentale) und 1873 (Altes und Neues über Herznerven in Moleschott's Zeitschrift. Appendice alle lezioni sul sistema nervoso encefalico pag. 488) einige Studien veröffentlicht, deren Ausgangspunkt gerade die Bestätigung der hier angefochtenen Eigenschaft des Atropins bildete. Diese Versuche waren theilweise an Hunden, besonders aber an Katzen gemacht worden und abgesehen von einigen Thieren, bei denen jede Wirkung fehlte oder zweifelhaft blieb, hatte ich damals an zweiundzwanzig vergifteten Katzen durch Reizung des Vagus namhafte Pulsvermehrung erzielt. Bei einer Katze stieg der Puls, der vor der Reizung 23—24 in zehn Sekunden betrug, bis auf 40—42 in dieser Zeiteinheit. Bei den andern war die Vermehrung weniger beträchtlich. Der durchschnittene Vagus wurde am Halsstamme gereizt. Diese Beobachtungen bewogen mich anzunehmen, dass ausser den Beschleunigungsfasern, deren Gegenwart im Vagus schon früher erwiesen war, im normalen Zustande auch noch eigentliche Hemmungsfasern im Sinne Weber's im Vagus vorhanden sein müssen, welche, beim nicht vergifteten Thiere mitgereizt, verhindern, dass die Energie der Acceleratoren frei hervortrete. Eine grosse Reihe von Controlversuchen setzte mich im Verlaufe der Arbeit in den Stand, den Satz auszusprechen, dass der Vagus bei den von mir untersuchten Thieren der alleinige und ausschliessliche Beschleunigungsnerv des Herzens sei. Die Versuche und Gründe, auf welche sich dieser Ausspruch stützte, waren der Art, dass sie durch die spätere Kenntnissnahme und Bestätigung der Schmiedeberg'schen Arbeiten über den Accelerator nicht im geringsten erschüttert werden konnten. Dieser Forscher hatte, von meinem Stand-

punkte aus, das Verdienst, bewiesen zu haben, dass in der Gegend der Schlüsselbeinarterie die beschleunigenden Fasern des Vagus sich zum grossen Theil von den hemmenden trennen und in gesonderten Aestchen verlaufen, die isolirt gereizt werden können. Er hat sie aber nicht als Vagusäste erkannt. Zwei Jahre später endlich (1875) erschienen die gemeinsam ausgearbeiteten Schriften von Nussbaum und Böhm über den Einfluss des Curare auf den Herzvagus, besonders bei Katzen. Heinrich Nussbaum: Beiträge zur Anatomie und Physiol. der Herznerven, Dorpat 1875. — Böhm, Untersuchungen über den Accelerator cordis der Katze. Archiv für experimentelle Pathologie, IV, pag. 255. — Derselbe, Ueber paradoxe Vaguswirkungen bei curarisirten Thieren, ibid. pag. 351.

Diese Arbeiten zeigen zunächst, dass Curare, in sehr starken, aber wohl abgemessenen, und nach Bedürfniss wiederholten Dosen das leistet, was man für die toxicologische Isolirung der Beschleuniger im Vagusstamm bisher vom Atropin, und oft vergeblich, erwartet hatte. Sie geben ferner eine mit lobenswerther Genauigkeit durchgeführte Reihe von Beobachtungen über die vom Vagusstamm aus erhaltenen Beschleunigungen des Herzschlags an curarisirten Hunden und Katzen. Aber eigentlich Neues in Betreff der Physiologie der Herznerven enthalten sie nicht, wenn man die Beobachtung abrechnet, dass nach den Versuchen der Verfasser die im rechten Vagus so reichlich enthaltenen Acceleratoren im linken Vagusstamme der Katzen fehlen [1]. (Für Hunde lässt sich dieser Satz nach meinen Beobachtungen nicht so absolut feststellen.) Die Verfasser selbst sind freilich in Betreff ihrer physiologischen Ergebnisse, ganz anderer Ansicht und nach einer offenbar tendenziös gehaltenen, zwei Male wiederholten historischen Auseinandersetzung behaupten sie, nicht nur die Ersten zu sein, welche die bisher angeblich vernachlässigten Acceleratoren der Katze dem Versuche unterwerfen, sondern auch zuerst die so sehr unerwartete Thatsache aufgefunden zu haben, dass der Vagusstamm, nicht nur des Frosches, sondern auch der Säugethiere, ausser dem hemmenden auch einen beschleunigenden Einfluss auf's Herz ausüben kann! Als die Hauptquelle der beschleunigenden Fasern betrachten die Verfasser aber immer noch das Rückenmark und den Sympathikus.

In Betreff der hier erwähnten angeblich von Böhm zum ersten Male „festgestellten" Thatsache der accelerirenden Thätigheit des Vagus-

---

1) Dass dies nicht immer der Fall ist, bezeugt mir ein Versuch von August 1873, in welchem bei sehr hoher Zimmertemperatur eine Katze vom linken Vagus aus sehr bedeutende Steigerung der Pulsfrequenz ergab. Reizung durch Induktion — Curare.

stammes glaube ich nicht zu viel zu versprechen, wenn ich mich anheischig mache, aus dem Stegreife wenigstens 20 verschiedene Arbeiten aufzuzählen, welche vor und grösstentheils lange vor dem Erscheinen der Böhm'schen Aufsätze, sich mit dieser Eigenschaft des Vagus beschäftigt und dieselbe, der herrschenden Theorie gegenüber, zum Theil durch genaue und mühsame Versuche ernstlich diskutirt und soweit „festgestellt" haben, dass sie selbst dann noch als Thatsache gelten müsste, wenn ihr auch nicht die Heilswirkung des Curare stützend zur Seite getreten wäre.

Zum Schlusse dieser historischen Abschweifung will ich noch erwähnen, dass ich in der letzteren Zeit (Accademia dei Lincei 1877) ein eigenthümliches, nicht eigentlich giftiges Mittel gefunden, um bei Fröschen die Hemmungswirkung des Vagus ganz auszuschliessen und seine beschleunigende sehr klar hervortreten zu lassen. Es besteht in der Ersetzung des Blutes durch Salzwasser analog der zuerst von Cohnheim angewendeten Methode. Am angeführten Orte habe ich angegeben, wie ich theoretisch auf dieses Mittel verfallen bin.

Alle diese chemisch und giftig wirkenden Mittel brauchen in ihrer Anwendung die höchste Vorsicht, wenn sie wirken und besonders, wenn sie in ihrer Wirkung nicht zu weit gehen sollen, bis sie auch die Erregbarkeit der Acceleratoren vernichten. Letzteres gilt, wie ich bereits 1873 angegeben, besonders vom Atropin. Aber auch das Curare ist von diesen Uebergriffen nicht völlig frei. Sieht man doch bei zu starker Wirkung des letzteren die Thiere manchmal plötzlich, nicht etwa an Gefässlähmung, sondern an sogenannten Herzlähmung zu Grunde gehen. D. h. die peripherischen Enden der bewegenden Nerven im Herzen werden so unerregbar, dass der Reiz des Blutes nicht mehr genügt, eine Zusammenziehung zu bewirken, die jedoch noch eine Zeit lang auf stärkeren, mechanischen Reiz erfolgt.

Es ist daher zu vermuthen, dass auch in den Fällen, wo bei Verlust der Erregbarkeit der Hemmungsnerven die Beschleuniger noch thätig waren, diese wahrscheinlich schon eine Einbusse an Energie erlitten hatten.

Es ist darum immer erfreulich, dass sich uns in der vorstehenden Versuchsreihe ein anderer Weg eröffnet, welcher die Erreger im Vagusstamm in bequemer Weise und ohne mächtigen Eingriff von den stets degenerirenden Hemmungsnerven sondert. Mag auch der Versuch nur in weniger als ein Drittel der Thiere in der angegebenen Weise gelingen, auch die andern vorbereiteten Thiere sind nicht verloren und belohnen uns noch mit sehr lehrreichen Erfahrungen. Mag auch bei manchen der Versuche, die scheinbar in diesem Sinne gelingen, ein Theil der erre-

genden Nerven mit der Degeneration verfallen sein, die andern bewahren unbeeinträchtigt ihre volle Kraft. Die Leichtigkeit, Schnelligkeit und Schmerzlosigkeit, mit der sich die Präparation des Accelerators, d. h. seines Stammes im Vagus in solchen Fällen, selbst in Gegenwart eines zahlreichen Auditoriums, ausführen lässt, entschädigen uns reichlich für die Verpflichtung, die Hunde mit durchschnittenem Vagus 8—14 Tage vor der Demonstration vorzubereiten. Hat man mehrere Hunde der Art in Vorrath, so ist man sicher, dass die Demonstration, welches auch ihr Ergebniss sein möge, sich dem Lernenden und Lehrenden in hohem Grade fruchtbar erweisen werde. Ich habe in der Vorlesung den Schülern alle Acceleratorversuche an Hunden gezeigt, ohne den Cyon-Schmiedeberg'schen Accelerator zu präpariren oder zu isoliren. Alles am degenerirenden rechten Vagusstamm. Ich habe auch in der Vorlesung den Accelerator blosgelegt und gereizt, dies geschah aber, wie wir sehen werden, um zu zeigen, dass die Reizung in bestimmten Fällen ohne Erfolg bleibt. Hierüber bei Gelegenheit der Versuchsreihe C.

Wir müssen also die Ergebnisse der Versuchsreihe B dankbar hinnehmen, wenn es auch vorläufig unerörtert bleibt, warum in diesen Fällen, aller Analogie entgegen, im durchschnittenen Nervenstamm eine funktionelle Gruppe von Nervenfasern bald mit den übrigen entartet, bald nicht entartet, während die andern stets degeneriren. Es soll auch hier nicht behauptet werden, dass die nicht entarteten accelerirenden Fasern dem Halsvagus im engeren morphologisch-anatomischen Sinne angehören. Den in der Arbeit „Altes und Neues" gegebenen Beweisen, dass sie mit dem Vagus (Accessorius) zusammen das Mark verlassen, brauche und vermag ich keine neuen hinzuzufügen. Dass sie am Halse (auf der rechten Seite) grösstentheils (bei Hunden und Katzen) in der gemeinsamen Scheide des Vagus verlaufen, ist klar, nicht weniger als die Thatsache, dass das Mikroskop sie (nach der Waller'schen Methode) als eine besondere Gruppe erkennt. Es steht jedem frei, sie als einen besonderen, vom Vagus stammenden und absteigenden Zug des Halssympathikus anzusehen. Ist doch der ganze sogenannte Sympathikus nur ein „être de raison" und es wäre ein Glück für die Physiologie und sicher würde es vielen Missverständnissen ein Ende machen, wenn für einige Zeit in physiologischen und pathologischen Untersuchungen gar nicht mehr von demselben die Rede wäre. Nicht nur auf philologisch-historischem Gebiete gibt es eine etymologische Mythenbildung, auch in der Physiologie hat sie sich eingenistet, sie spukt, besonders in neuester Zeit, in den Köpfen vieler Lehrer der allgemeinen Pathologie, und es wäre an der Zeit, sie radikal auszurotten.

Zu bemerken ist, dass bei allen zu dieser Reihe gehörigen Versuchen der Nerv ganz wirkungslos war, wenn er in der nächsten Nähe des Schnittendes bis etwa ein, manchmal auch gegen zwei, ja in einem Falle $2^1/_2$ Centimeter von demselben gereizt wurde. Dies hängt aber wirklich von der Nähe des Schnittendes und nicht davon ab, dass die Reizstelle zu weit vom Ganglion entfernt war. Denn bei sehr grossen Hunden (und ich habe Versuche an allen Varietäten der Grösse von etwas unter der mittleren bis zur grössten, aber noch keine von ganz kleinen Hunderacen aufzuweisen), wo das peripherische Stück bis zum Ganglion bis zu 13 Centimeter lang war, zeigte sich die wirkungslose Stelle öfters kleiner als bei kleinen Hunden. Es könnte auf den ersten Blick scheinen, als dürfte man diese Thatsache in Zusammenhang bringen mit einer anderen, die ich meines Wissens zuerst beobachtet habe, und die jetzt fast allgemein angenommen wird. Zuerst in meinen „neurologischen Notizen" (Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten, I. 1853, p. 616) und später in meinem Lehrbuch (1858, p. 117) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass bei degenerirenden durchschnittenen Nerven die Entartung in der nächsten Nähe des Schnittendes und öfters etwas darüber hinaus ganz anders aussieht und in anderer Weise verläuft als im übrigen Theile des peripheren Nervenstumpfes. Die Entartung des Schnittendes, die sogenannte entzündliche, findet sich auch am centralen Nervenende. Die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse von Seiten einiger Schriftsteller hat noch in neuester Zeit zu schweren Missverständnissen geführt. Die besonders in Frankreich viel behandelte Frage, ob die Lähmungsveränderung aktiver oder passiver Natur sei, welche auch in Deutschland hie und da zur Sprache kam, wäre gar nicht aufgetaucht, wenn man diesen Unterschied gehörig und immer beachtet hätte.

Will man die stets wirkungslose Stelle in der peripheren Abtheilung des durchschnittenen Vagus als den Ausdruck der „entzündlichen" Veränderung auffassen, so bleibt es auffallend, dass diese Strecke hier eine so grosse Länge erreicht und dass ihre Länge so variabel ist. Die entzündliche Veränderung erfüllt nach Schnittwunden beim Nerven gewöhnlich nur ein bis zwei Internodien, und ist am centralen Ende meist ausgedehnter, als am peripheren und die direkte mikroskopische Untersuchung lässt in dieser Beziehung den Vagus nicht von den andern Nerven verschieden erscheinen.

In vielen Fällen zeigt es sich ferner, dass die Frequenzvermehrung des Pulses bei gleichem Reize und bei gleicher Spannweite der Elektroden an Grösse zunimmt in dem Maasse, als sich der Reiz dem mittleren Ganglion nähert, um erst an dem letzteren, resp. an der Abgangsstelle

der Cyon-Schmiedeberg'schen Acceleratoren ihr Maximum zu erreichen. Später habe ich eine grosse Reihe von Erfahrungen gemacht, welche diese Wahrnehmung (die ich der Kürze wegen im Folgenden die absteigende Vermehrung nennen will) nicht bewähren. Dennoch aber wäre es möglich, dass mich die ersteren Beobachtungen nicht getäuscht, dass die absteigende Vermehrung wirklich bestünde und in den andern entgegenstehenden Versuchen blos durch Nebenumstände, vielleicht auch durch den Erfolg der öfteren Wiederholung der Reizung, verhüllt worden wäre. Ist dies der Fall, so wäre es, wie wir sehen werden, möglich, in Verbindung mit der absteigenden Vermehrung die Existenz der nicht reizbaren Stelle besser zu erklären, als durch die Berufung auf die Modification der Degeneration durch die Entzündung.

Nehmen wir den mittleren Theil des peripherischen Vagusstumpfes, so zeigt sich die Vermehrung der Pulsfrequenz in denselben Grenzen eingeschlossen, die wir von den Versuchen über den Accelerator her kennen. Ich unterlasse es, hier Beispiele anzuführen, da wir uns erst über die Art zu verständigen hätten, die erlangte Vermehrung in vergleichbarer Weise auszudrücken. Moleschott hat 1859 (Untersuch. VII, p. 401) die Methode vorgeschlagen, die Vermehrung bei Reizung des Beschleunigungsnerven in Prozenten der vorher bestandenen Pulszahl auszudrücken und hierin sind ihm Cyon, Schmiedeberg und überhaupt die Leipziger Schule später gefolgt. Es gibt dies gewiss keine richtige Vorstellung von der Leistung des Acceleratoren. Ich denke mir, dass der Puls von 20 auf 30 zu vermehren weniger Arbeit ist als von 40 auf 60 und selbst von 40 auf 50. Ich habe darum in meinem physiologischen Conversatorium, um den Erfolg bei verschiedenen Hunden zu vergleichen, eine andere Methode gewählt, die sehr willkührlich scheint, die mir aber vorläufig genügt. Ich mache mir einen Fahrstrich in die Möglichkeit, und setze die Zahl 60 in der Zeiteinheit von zwölf Sekunden als ein selten erreichtes Maximum. Nun wird die Vermehrung in der Form eines Bruches ausgedrückt, dessen Nenner 60 minus der ursprünglichen Zahl ist, der Zähler ist der Ueberschuss der durch Reizung erlangten Zahl über die ursprünglich vorhandene. Haben wir z. B. eine Vermehrung von 36 auf 50, so ist sie in dieser Formel $= \frac{14}{24}$. Natürlich ist dies nur die Form eines Bruches, aber kein wirklicher, den man reduziren dürfte. Und die $\frac{14}{24}$ unseres Beispiels sind so wenig gleichbedeutend mit $\frac{7}{12}$ wie $\frac{4}{4}$ mit $\frac{30}{30}$. Wenn man beurtheilen soll, was von nahe zu-

sammenfallenden Formeln z. $\frac{7}{8}$ und $\frac{13}{16}$ mehr oder weniger ist, so ist man vorläufig und vielleicht noch lange subjektivem Ermessen anheimgegeben, aber ich hoffe, weitere Studien werden die Sache zwingend entscheiden. Es liegt hier eine der nächsten Aufgaben für die weitere Forschung verborgen [1]).

Glücklicherweise bedarf es der Entscheidung dieser Fragen nicht, um bei Verwandlung der unmittelbaren Resultate des Versuches in die eben angedeutete Formelreihe zu erkennen, dass Reizung des Vagusstammes keine viel kleinere Vermehrung gibt, als die Reizung des mittleren Ganglion, in welchem die Ansa Vieussenii und die Schmiedeberg'schen Acceleratoren zusammentreffen.

Endlich zeigt auch die Art wie die Vermehrung zu Stande kommt und wieder verschwindet die grösste Analogie zwischen dem Ergebnisse der Reizung des Vagus und dem was von den Acceleratoren bekannt ist. In den oben mitgetheilten Versuchen sieht man die latente Zeit manchmal sehr lange dauern und mehrmals habe ich nach der Reizung die Zählungen mitgetheilt bis nach endlichem Verschwinden der Vermehrung. Dieses eigensinnige Beharrungsvermögen des Accelerators ist sogar, nicht an den gesonderten Aesten, sondern am Vagusstamm zuerst entdeckt und gut beschrieben worden. In meinen ersten Versuchen musste mir diese Eigenthümlichkeit freilich entgehen, da ich allein und ohne Hülfsmittel nicht im Stande war, anhaltende und fortlaufende Zählungen zu machen. Aber zehn Jahre später hat Jakob Moleschott von mehreren Assistenten unterstützt bei Wiederholung meiner Versuche diese Lücke ausgefüllt. Moleschott macht darauf aufmerksam, dass man den Vagus lange reizen müsse, weil die beschleunigende Wirkung sich oft verhältmässig spät einstelle, dass sie lange nach Aufhören der Reizung fortdauere, und dass sie bei zu kurzer Reizung oft erst nach derselben als „Nachwirkung“ hervortrete. Also Moleschott (Untersuch. VII, 1859, pag. 401) und nicht, wie viele glauben, Schmiedeberg hat dieses Verhalten aufgefunden mehr als 20 Jahre bevor der letztgenannte Forscher seine Untersuchungen anstellte, welcher freilich über bessere Hülfsmittel und vorgeschrittenere Methoden verfügend, die Resultate plastischer, aber in keinem Punkte qualitativ verschieden, erhielt. Wir sind dem damaligen Zürcher Physiologen um so mehr diese gerechte Anerkennung schuldig, weil zu jener Zeit ihm nur Geringschätzung und Spott für seine

---

[1]) So seit einigen Jahren, aber in der letzten Zeit bekomme ich noch besser vergleichbare Resultate, indem ich diese Brüche mit der Quadratwurzel der Rektaltemperatur dividire. Die Temperatur in Centigr., aber 18° = 0.

Entdeckung entgegengebracht wurde. Ist denn, so drückte sich ein damals vielgenannter Schriftsteller aus, dieser Herzvagus wirklich ein Nerv? Wir müssen wahrlich von vorne zu lernen anfangen! — Die Versuche, die jetzt in fast allen Laboratorien angestellt worden sind, geben auf solche Fragen die wohlverdiente Erwiederung, aber damals fand die Kritik nicht ein einziges Wort, um ein solches Verfahren gebührend zu würdigen. Es war die Zeit der tiefsten Erniedrigung der deutschen physiologischen Tagespresse.

Zum Schlusse bemerke ich, dass ich in zwei zu dieser Reihe gehörigen Versuchen um die bekannten Gefahren der starken Spannung der Induktionsströme zu umgehen, mich zur Reizung und Tetanisirung des degenerirten Vagusstammes gar keines Induktors, sondern eines bereits von Valentin beschriebenen Hammerwerkes bedient habe, welches durch einen Elektromagneten in Bewegung gesetzt, eine Kette von drei Daniell in schneller Folge abwechselnd auf- und absteigend schloss und öffnete. Dennoch wurde auch hier die parunipolare Ableitung zwischen Herz und Ganglion angewendet und sehr ausgesprochene Pulsvermehrung vom rechten Vagus aus erzielt.

Gehen wir nun endlich zur

Versuchsreihe C.

I. Grosser Hund (G. 96) seit 18 Tagen der rechte, seit 10 Minuten der linke Vagosymp. vollständig am Halse durchschnitten. Curare. Das Ganglion der rechten Seite war in leichtem Aetherrausch präparirt worden, ebenso die aus diesem tretenden Aeste.

Reizung des rechten Vagus 70 mm über dem Ganglion. Induktion.

24 Sek.	vor Reiz.	44	Pls.
12 „	„ „	44	„

Reizung, Dauer 78 Sek.

12 Sek.	Reiz.	44	Pls.
24 „	„	$42^1/_2$	„
36 „	„	43	„
78 „	„	44	„
12 „ nach	„	45	„
24 „ „	„	44	„

Pause 120 Sek.

24 Sek.	vor Reiz.	43	Pls.
12 „	„ „	44	„

Irrit. 60 mm vom Ganglion. Dauer 45 Sek.

12 Sek.	Reiz.	$42^1/_2$	Pls.
24 „	„	43	„
36 „	„	43	„
12 „ nach	„	44	„
24 „ „	„	$42^1/_2$	„

Pause 125 Sek.

24 Sek.	vor Reiz.	44	Pls.
12 „	„ „	43	„

Reiz. 30 mm. vom Ganglion.

12 Sek.	Reiz.	43	Pls.	Dauer 60 Sek.
24 „	„	44	„	
36 „	„	45	„	
48 „	„	42	„	
60 „	„	42	„	
12 „ nach	„	44	„	
24 „ „	„	45	„	
36 „ „	„	44	„	

Pause 45 Sek.

Vor Reiz. 45, 44, 45 Pls.

Reiz. 10 mm. vom Ganglion.

12 Sek.	Reiz.	44	Pls.
24 „	„	43	„
36 „	„	43	„
12 „ nach	„	44	„
24 „ „	„	43	„

Pause 66 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 43 Pls.
12 „ „ „ 44 „
Reiz. wie die letzte verstärkt.
12 Sek Reiz. 44 Pls.
24 „ „ 44 „
36 „ „ 43 „
12 „ nach „ 43 „
Pause 36 Sek.
46 Sek. vor Reiz 45 und 44 Pls.
Reizung des mittleren Ganglion und seiner Ausläufer.
12 Sek. Reiz. 44 Pls.
24 „ „ 46 „
36 „ „ 46 „
12 „ nach „ 45 „
24 „ „ „ 46 „
36 „ „ „ 45 „
Lange Pause von mehreren Minuten. (etwa 8 Min.)

Vor . . . . . 46 Pls.
12 Sek. vor Reiz. 44 „
Reiz. des Ganglion mit Ansa Vieuss.
12 Sek. Reiz. 44 Pls.
24 „ „ 44 „
12 „ nach „ 44 „
Pause etwa 110 Sek.
Vor der Reiz. 44, 45 Pls.
Reiz. des Ganglion med. und seiner nerv. cardiacus.
12 Sek. Reiz. 44 Pls.
24 „ „ 44 „
36 „ „ 44 „
18 „ nach „ 44 „
Lange Pause.
Die Frequenz fällt allmählich auf 41.

Nun wird die Aorta thoracica auf lange Zeit comprimirt, der Druck steigt von 4 Centim. auf 7 über der Nulllinie (Federmanometer, unmittelbare Ablesung). Die Frequenz für längere Zeit unverändert 41—40½. 246 Sekunden, nachdem bei fortdauernder Aortenkompression der Druck auf der gleichen Höhe geblieben wird ohne die Aorta zu öffnen die Ansa Vieuss. und das Ganglion medium gereizt. Starke Induktionsströme. Unmittelbar vor der Reizung war die Frequenz 39, 39.
Reizung Frequenz 39, 41, 42 Pls. 36 Sek. nach Reiz. 43½ Pls.
12 Sek. nach Reiz. 42 Pls. 48 „ „ „ 43½ „
24 „ „ „ 44 „ 72 „ „ „ 43 „ und so blieb die Frequenz lange. Der Druck auf der Aorta wird vorübergehend gelöst.

Dann nochmalige Compression und als (ohne Reizung der Nerven) der Druck auf derselben Höhe wie vorhin angelangt war, stieg die Frequenz auf 45½.

II. Hund (106a–b) dem vor 2 Monaten
rechts Vagus und recurrens durchschnitten,
links die Vertebralnerven und die andern rami comunicantes abgetrennt die das Rückenmark mit dem letzten Cervical und ersten Brustganglion verbinden, Grenzstrang zwischen erstem und zweitem Brustganglion durchrissen worden, wird curarisirt und man durchschneidet ihm links den Vagusstamm, aber nicht den recurrens, noch den laryngeus superior. Ausserdem rechts das erste Brust- und unterste Cervicalganglion ausgeschnitten.

Vor der Reizung nach einiger Ruhe mehrfach 35—36 Pulse.

Starke Reizung des rechten Vagusstammes.
12 Sek. Reiz. 36 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 35½ „ „ 12 „
30 „ „ 17½ „ „ 6 „
Reizdauer 33 Sek.
12 Sek. nach Reiz. 35 Pls.
Pause 108 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 35½ Pls.
12 „ „ „ 33 „
Reizung des Gangl. med. mit Ansa V. Dauer 38 Sek.
30 Sek. Reiz. 31½ Pls. Dauer 38 S.
12 „ nach „ 31 „
Pause 30 Sek.

Vor Reiz. 30 Pls.
Reiz. des Ganglion 30 Pls.
Pause 24 Sek.
Starke Reiz. des Ganglion. 28 Pls.
Pause 96 Sek.
Vor der Reiz. 27 Pls.

Reiz. der Ansa V. und Accelerators am Ganglion, 54 Sek. lang.

12 Sek.		Reiz.	27	Pls.
54 „		„	$26^{1}/_{2}$	„
12 „	nach	„	27	„

Pause 216 Sek.

Längere Zeit war der Puls 27. Dann wird während der Pause der *nervus cardiacus inferior* aus dem Gangl. cerv. medium der linken Seite präparirt und mit Elektroden versehen. Der Nerv wurde nicht durchschnitten. Während der Präparation ist die Zahl der Pulse (mechan. Reizung) 35. Nach der Präparation 31.

Reiz. des linken Nerv. cardiac.
Dauer 30 Sek.

12 Sek.		Reiz.	37	Pls.	in	12	Sek.
24 „		„	46	„	„	12	„
30 „		„	26	„	„	6	„
12 „	nach	„	50	„	„	12	„
24 „	„	„	46	„			
36 „	„	„	44	„	„	12	„
48 „	„	„	44	„			
60 „	„	„	40	„			

72 Sek.	nach	Reiz.	36	Pls.			
84 „	„	„	36	„			
96 „	„	„	34	„			
108 „	„	„	$32^{1}/_{2}$	„	in	12	Sek.
120 „	„	„	$31^{1}/_{2}$	„	„	12	„
132 „	„	„	$31^{1}/_{2}$	„	„	12	„
144 „	„	„	29	„	„	12	„
156 „	„	„	$27^{1}/_{2}$	„	„	12	„
168 „	„	„	$27^{1}/_{2}$	„	„	12	„
180 „	„	„	26	„	„	12	„

Nach langer Ruhe kommt der Puls auf 24. Reizung desselben Nerven bringt jetzt die Frequenz auf 40, aber lässt auch den Druck, der allmählich auf 46 gesunken war, auf 160 steigen.

Dann geht langsam in 66 Sekunden der Druck auf 130 und die Frequenz auf $31^{1}/_{2}$, endlich nach 150 Sekunden der Druck auf 80 und die Frequenz 29.

Zehn Minuten Pause.

Druck 60, Frequenz 23. Jetzt wird das verl. Mark langsam mit einer gespitzten Sonde triturirt. Nach 24 Sekunden Druck 160, Frequenz 36. — Nach 42 Sekunden Druck 245, Frequenz 48. (Der linke laryngeorecurrens ist noch erhalten.)[1])

Sinken sehr langsam. Erst nach weiteren 24 Minuten wird in das Cervikalmark die Sonde langsam eingebohrt. Druck und Frequenz steigen wie bei der vorigen Markreizung.

In späterer Zeit bei einem Druck von 64 noch einige Reizungen des linken Gangl. cervic. medium, die sich durch lange Latenzzeit auszeichnen. In einer dieser Reizungen braucht die Frequenz 54 Sekunden, um sich von 27 auf 32 allmählich zu erhöhen. Die Reizung wird jetzt aufgehoben und erst nach 84 Sekunden ist die Frequenz wieder 27.

Fast ganz dasselbe wiederholt sich bei der folgenden Reizung links.

Jetzt Reizung Ganglion rechts absolut ohne allen Erfolg.

Interessant ist in dem späteren Theil dieses Versuches, dass die Rückenmarksreizung noch Vermehrung erzeugte, als alle die Cyon-Schmiedeberg-Stricker'schen Acceleratorverbindungen mit dem Rückenmark gelöst waren, wenn nur die recurrens-Schlinge noch ungetrennt war. Den hierzu gehörigen Gegenversuch findet man schon 1873 in der Abhandlung „Altes und Neues“.

---

1) Trituriren von 66 Sekunden Dauer. Während derselben wird die Aetherathmung dauernd ausgesetzt und nicht wieder begonnen.

Hund (G. 82) seit zwölf Tagen mit durchschnittenem rechten Vagus und laryngeis. Im Aetherrausch wird der rechte Vagus bis unter die Geflechte am Eingang der Brusthöhle präparirt. Der linke Vagus vollständig durchschnitten. Dann Curare, künstliche Respiration. Reizung des rechten Vagus von oben immer tiefer gegen das Ganglion herabsteigend.

30 Sek. vor Reiz. 38 Pls. in 12 Sek.
18 „ „ „ 42 „ „ 12 „

Reizung des Stammes 72 Sek.

48 Sek. Reiz. 40 Pls. in 12 Sek.
60 „ „ 41 „ „ 12 „
72 „ „ 38 „ „ 12 „
12 „ nach „ 34 „
24 „ „ „ 32 „
36 „ „ „ 33 „

Pause 81 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 37 Pls.
12 „ „ „ 36 „

Reiz. Stamm.

12 Sek. Reiz. 38 Pls.
24 „ „ 38 „
36 „ „ 39 „
(Dauer 36 Sek.)
30 „ nach „ 38½ „
42 „ „ „ 37 „

Pause 132 Sek.

12 Sek. vor Reiz. 36 Pls.

Reizung. Vagusstamm starker Induktionsstr.
Dauer 42 Sek.

18 Sek. Reiz. 37 Pls.
30 „ „ 36 „
12 „ nach „ 35 „
24 „ „ „ 35 „
36 „ „ „ 35 „

Pause 96 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 35 Pls.
12 „ „ „ 35 „

Reizung. Stamm näher der Brust.
54 Sek.

12 Sek. Reiz. 35 Pls.
24 „ „ 35 „
42 „ „ 35 „
12 „ nach „ 35 „

Pause 96 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 43 Pls.
12 „ „ „ 45 „

Starke Reizung des rechten Vagus.
38 Sek.

12 Sek. Reiz. 45 Pls.
24 „ „ 45½ „
36 „ „ 45 „
12 „ nach „ 44½ „
24 „ „ „ 51 „

mit bedeutender Erniedrigung der sogen. Respirationsschwankungen des Druckes während der letzten 8 Pulse.

36 Sek. nach Reiz. 50 Pls.

Respirationswellen, ebenso Mitteldruck nicht verändert.

48 Sek. nach Reiz. 50 Puls.

Jetzt ohne Pause nur noch stärker Reiz. des Vagus (Rollen ⅔ übereinander).
Dauer 30 Sek.

12 Sek. Reiz. 49 Pls.
24 „ „ 50 „
12 „ nach „ 50 „

Pause 192 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 47 Pls.
12 „ „ „ 48 „

Reizung, Vagusstamm tiefer.
24 Sek.

12 Sek. Reiz. 47 Pls.
24 „ „ 47 „
24 „ nach „ 47 „

Pause 75 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 47 Pls.
12 „ „ „ 46 „

Reizung noch tiefer 42 Sek.

12 Sek. Reiz. 46 Pls.
24 „ „ 46 „
12 „ nach „ 46 „
24 „ „ „ 45½ „

Pause 150 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 45 Pls.
12 „ „ „ 45 „

Reizung Dauer 30 Sek.

12 Sek. Reiz. 45 Pls.
24 „ „ 45 „
12 „ nach „ 45 „

Pause 66 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 43½ Pls.
12 „ „ „ 44 „
Reizung des Vagus noch peripherischer.
Dauer 30 Sek.

12 Sek. Reiz. 42 Pls.
24 „ „ 43 „
12 „ nach „ 41½ „
24 „ „ „ 42 „

Pause 108 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 43 Pls.
12 „ „ „ 42 „
Reizung. Vagusstamm peripherischer.

12 Sek. Reiz. 42 Pls. } Dauer
24 „ „ 42 „ } 36 Sek.
12 „ nach „ 42 „
24 „ „ „ 41½ „

Pause 156 Sek.

24 Sek. vor Reiz. 42 Pls.
12 „ „ „ 41 „
Reiz. ganz nahe des Gangl.

12 Sek. Reiz. 41 Pls. } Dauer
24 „ „ 41 „ } 39 Sek.
36 „ „ 41 „ }
12 „ nach „ 41½ „
24 „ „ „ 42 „

Der Hund ist zum Theil erwacht. Lange Pause, in der er bis zu vollständiger Unbeweglichkeit curarisirt wird.

24 Sek. vor Reiz. 42½ Pls.
12 „ „ „ 42½ „
Reizung 4 cm. über das Ganglion.

12 Sek. Reiz. 43 Pls. } Dauer
24 „ „ 42 „ } 54 Sek.
42 „ „ 43½ „ }
12 „ nach „ 43 „
24 „ „ „ 42½ „

Pause 150 Sekunden.

Gegen Ende der Pause starke chemische Druckwellen.

24 Sek. vor Reiz. 43 Pls.
12 „ „ „ 43 „
Reizung des Ganglion stark.

12 Sek. Reiz. 43½ Pls. } Dauer
36 „ „ 44 „ } 42 Sek.
12 „ nach „ 44 „
24 „ „ „ 43 „

Pause lang, ca. 250 Sekunden.

24 Sek. vor Reiz. 42 Pls.
12 „ „ „ 43 „
Reizung des Ganglion mit d. Herzast und oberen Theil der Ansa V.
Dauer 60 Sekunden.

18 Sek. Reiz. 43 Pls. in 12 Sek.
48 „ „ 44 „
12 „ nach „ 44 „
24 „ „ „ 43 „
36 „ „ „ 41½ „
48 „ „ „ 40 „

Pause 180 Sekunden.

24 Sek. vor Reiz. 44 Pls.
12 „ „ „ 40½ „
Starke Reiz. d. Stammes 3 cm. über dem Ganglion
Dauer 34 Sekunden.

12 Sek. Reiz. 45 Pls. in 12 Sek.
24 „ „ 45½ „ „ 12 „
36 „ „ 22 „ „ 6 „
12 „ nach „ 44 „
24 „ „ „ 44 „
36 „ „ „ 45 „

Lange Pause.

24 Sek. vor Reiz. 41 Pls.
12 „ „ „ 40 „
Reizung des rechten Vagus wie oben.
Dauer 48 Sekunden.

12 Sek. Reiz. 40 Pls.
24 „ „ 39 „
36 „ „ 39 „
12 „ nach „ 40 „

Pause 204 Sekunden.

24 Sek. vor Reiz. 39 Pls.
12 „ „ „ 40 „
Reizung des Ganglion und seiner Aeste
Dauer 72 Sekunden.

12 Sek. Reiz. 40 Pls.
24 „ „ 40 „
48 „ „ 40½ „
60 „ „ 40 „
12 „ nach „ 40½ „

Dies ein Beispiel von einem Hunde, dessen Herz so oft von äusseren Eingriffen unabhängige kleine Schwankungen zeigte, dass ich ihn noch vor wenigen Jahren vor jedem Reizversuche als zum Nachweis der Wirkung der accelerirenden Vagusfasern untauglich verworfen hätte. Mit den heutigen besseren Hülfsmitteln gelingt es trotz der oft sehr zur Unzeit eintretenden Schwankungen im Laufe des Versuches deutlich zu erkennen, dass dem Vagus und dem *Ganglion medium* mit seinen Aesten jeder beschleunigende Einfluss abgeht.

Es hat kein Interesse, hier noch weitere derartige Versuche, deren sich nach und nach eine Menge in meinen Aufzeichnungen angehäuft, ausführlich mitzutheilen. Nur auszugsweise gebe ich noch von einzelnen einige charakteristische Resultate.

Hund (G. 73), dem vor neun Tagen der rechte Vagus vollständig durchschnitten, wird weder curarisirt noch ätherisirt. Man durchschneidet ihm rasch mit einem spitzen Pfriem die *Medulla oblongata* an der obern Grenze. (Durch die Muskeln und die *Membrana atlanto-occipitalis* hindurch.) Die Operation ist gut gelungen, bald athmet der Hund wieder selbständig, aber die Athmung ist Anfangs schwach und wird durch künstliche ergänzt. So lässt man das Thier etwas abkühlen und die Reizungsperiode vorübergehen. Dann durchschneidet man den linken Vagus und stellt die Verbindung mit dem Schreibeapparat her. Man beginnt, während der Puls von 35 her im Absinken ist, die Reizung $5^1/_2$ cm. über dem Ganglion.

Vor der Reizung 32.
Reizung des Vagus 108 Sekunden lang, stets 31.
Reizung nahe dem Ganglion 102 Sekunden lang, vorher 31.
Während der Reizung zwischen 30 und 29.
Spätere Reizung ganz über dem Ganglion. 72 Sekunden lang.
Vorher 30, während der Reizung 29.
Reizung des Ganglion mit Accelerator. Vorher 29.
Während der Reizung zwischen 28 und $28^1/_2$.

Solcher Versuche haben wir noch andere, in denen man gewiss das Curare nicht anklagen darf, mit an dem Erfolge Theil zu haben. Der Temperaturabfall war in diesem Versuche sehr schwach. In manchen anderen stärker bis zu fünf Graden in $2^1/_2$ Stunden, trotzdem dass das Zimmer so stark erwärmt war, dass mehrere der Assistenten sich beklagten.

Einer dieser Versuche gleich vorbereitet (elfter Tag der Vaguslähmung) verlief im Allgemeinen auf ganz ähnliche Weise. Der zweiten Reizung des Ganglion folgte aber eine Erscheinung, die ich hier nicht verschweigen will. Als das Ganglion zum ersten Male mit den Aesten gereizt wurde (sechszig Sekunden lang) schwankte der Puls, der vorher 33 war nur in den ersten zwölf Sekunden auf $33^1/_2$ und blieb sonst während und nach der Reizung 33.

In der Pause von 66 Sekunden hob sich der Puls vorübergehend auf 34, dann $33^1/_2$. Die neue Reizung des Ganglion war besonders stark und trotz aller Vorsicht von Zuckungen in den Schultermuskeln begleitet.

Man hatte: 12 Sekunden Reizung $33^{1}/_{2}$ Pulse. } Dauer 26 Sekunden
24 „ „ 35 „ }

Pression am Ende der Reizung gestiegen auf 180 mm.

12 Sekunden	nach Reizung	37	Pulse,	Pression	140.
24 „	„ „	43	„	„	96.
36 „	„ „	40	„	„	70.
48 „	„ „	$32^{1}/_{2}$	„	„	60.

Dann fällt der Druck rasch und der Hund stirbt nach sehr kurzer Zeit.

Diesen Versuchen, in denen nach Hirnläsion die Frequenz ziemlich niedrig war, sind andere gegenüberzustellen, in denen z. B. nach Anwendung von Aether bei der Präparation der Puls oft ausser der Reizungszeit schon an die Maximalfrequenz streifte, sich so während des ganzen Versuches erhielt, aber durch die Reizung des Accelerator nicht vermehrt wurde. So z. B. ein Hund (G. 92) der am neunten Tage nach Durchschneidung des rechten Vagus untersucht, während der ganzen Zeit einen Puls von 51 bis $51^{1}/_{2}$ in zwölf Sekunden zeigte und bei dem zur Sicherung der Zählung der Herzschlag simultan doppelt, mit dem Federmanometer und der Lufttrommel auf der Brustwand, aufgeschrieben wurde. Hier wurde ausser den gewöhnlichen Parthien auch noch das unterste Cervicalganglion (stellatum einiger Autoren) gereizt ohne Spur von Einfluss. Für Erhaltung der Temperatur war durch mässige Erwärmung freilich erst dann gesorgt worden, als man eine Abnahme wahrgenommen hatte.

Es kann also bei allen Wärmegraden des Thieres, bei allen mittleren Pulsfrequenzen, bei jeder Grösse des Thieres und bei den verschiedensten Racen, bei erwachsenen Hunden, denen ein Vagus am Halse vollständig durchschnitten war, wenn keine Regeneration eingetreten, die Erregbarkeit der Acceleratoren der gelähmten Seite vollständig fehlen.

Möglich dass ein oder der andere meiner heutigen Leser sich noch erinnert, dass ich einmal vor zwanzig Jahren eine Nervenphysiologie geschrieben, in welcher ich es gewagt habe — „φωνὴ Βοωντος ἐν τῇ ἐρημῳ“ — den Einfluss der im Niveau der Ganglion enthaltenen „Ernährungscentra“ der Nerven, im Gegensatz zu den funktionellen eigentlichen Centraltheilen, nach seiner Wandelbarkeit zu charakterisiren.

Ich nahm drei verschiedene Normen an, nach welchen die Ganglien auf die von den Centren getrennten Nerven ernährend und erhaltend wirken können.

1. Viele Ganglien wirken auf die mit ihnen verbundenen Fasern bipolar, sie erhalten die Ernährung nach beiden Seiten hin im centralen und im peripherischen Stumpf. So die Spinalganglien nach Waller, das Ganglion Gasseri und zum Theil der Plexus ganglioformis des Vagus nach meinen eigenen Versuchen. Mit dem anatomischen Bau erhalten sich auch die elektrischen Eigenschaften und wie mir endlich dieses

Jahr erst direkt nachzuweisen gelungen (an der hintern Wurzel des vierten und fünften Lendennerven des Hundes) die vasomotorische Erregbarkeit. Bei den letzterwähnten Versuchen habe ich mich eines, in Frankreich mit Unrecht angefochtenen, Ergebnisses der Stricker'schen Untersuchungen dankbar bedient. Die Erregbarkeit wurde drei Wochen nach Abtrennung der Nervenwurzeln untersucht.

2. Im Gegensatz hierzu gibt es Ganglien die nur nach einer, der peripheren Seite wirken, und die dem Ganglion anhängende Wurzel entartet allein, die Reizung wird erst wirksam, sobald man von dem centraleren Theile aus aufs Ganglion oder seine Aeste kommt. In diesem Sinne deutete ich z. B. Budge und Waller's Ergebnisse am Pupillarsympathicus. Das Ganglion cervicale supremum wirkt hier unipolar. In dieser Deutung befinde ich mich in Uebereinstimmung mit Waller selbst. Budge hingegen bringt einige Bedenken dagegen vor.

3. Nahm ich Ganglien an, die in dieser Beziehung apolar d. h. gar nicht wirken sollten. Die Zweige entarten jenseits des Ganglion, wenn die Wurzel diesseits getrennt ist. Hier möchte ich nur, in Berücksichtigung der neueren Fortschritte der mikroskopischen Nervenanatomie heute lieber sagen, dass der Ernährungseinfluss dieser Ganglien mit unsern bisherigen Mitteln noch nicht nachweisbar ist. Die Fasern, die aus dem Ganglion peripherisch abgehen, könnten marklose sein, und sind es wahrscheinlich. In diese Categorie gehören z. B. die mikroskopischen Ganglienhaufen in der Zunge und in der Lunge, die ich in den Jahren 1850 und 53 vielfach in dieser Beziehung untersucht hatte. Aber jedenfalls ist sicher, dass diese Ganglien auf die ihnen ein- und anliegenden markhaltigen Fasern durchaus nicht erhaltend wirken, und dieser Punkt ist es, der uns heute interessirt.

Bei einem Hunde, dem auf der linken Seite die Ansa Vieuss. durchschnitten war und der mehrere Wochen am Leben erhalten wurde, zeigte es sich, dass das mittlere Cervikalganglion weder central noch peripherisch erhaltend auf die Nerven wirkt, die im sogenannten Halsstrang zum Kopf aufsteigend die Bewegung der Pupille, des Augapfels und der Kopfgefässe beherrschen. Diese aller Voraussetzung widersprechende Beobachtung ist vorläufig noch nicht wiederholt worden[1]).

Häufig hatte ich in meinen Arbeiten auf die grosse Wandelbarkeit der morphologischen Verhältnisse im Gebiete der[2]) Gangliennerven hinzu-

---

[1]) Seitdem habe ich sie mehrfach mit stets gleichem Erfolge wiederholt und kann dasselbe sogar in Betreff derselben Sympathikusfasern vom vereinigten untern Cervikal- und ersten Brustganglion behaupten. Die Ernährungscentra für den ganzen Halssympathicus liegen im Rückenmarkskanal. Für das functionelle Centrum war dies schon lange bekannt.

[2]) Dieser Satz bezieht sich auf die Anordnung und Vertheilung der Nerven,

weisen. Es dürfte nicht sehr auffallen, dass die morphologische Wandelbarkeit sich in den verschiedenen Ganglien auch durch Veränderung der physiologischen Attribute ausspricht.

Wie aber wenn die Variabilität noch einen Schritt weiter ginge? Wir könnten uns vorstellen ohne mit bekannten Thatsachen oder der Analogie in Widerspruch zu gerathen, — ja sogar mit Unterstützung von Seiten der Letzteren — dass die Natur auch einmal dasselbe Ganglion bei derselben Thierspecies, je nach den Individuen diese drei Categorien durchlaufen liesse, ja noch mehr, dass möglicherweise dasselbe Ganglion desselben Thieres auf der rechten und linken Seite verschiedenen Categorien angehörte.

Die Thatsachen treiben uns vorläufig noch nicht zu dieser zuletzt ausgesprochenen Vermuthung.

Betrachten wir aber die ersteren in Bezug auf den Einfluss, welchen das mittlere Cervikalganglion auf die Ernährung der im Vagus enthaltenen Beschleunigungsfasern des Herzens ausübt, so heben sich die Widersprüche in den oben angeführten drei Versuchsreihen zu einem harmonischen Einklang auf, indem

Versuchsreihe A der Categorie 2
Versuchsreihe B der Categorie 1
Versuchsreihe C der Categorie 3

entspricht.

Diese Versuche mögen allerdings auf diesem Wege zu einem recht interessanten Resultat geführt haben, aber deshalb sind sie nicht begonnen und mit so vielem Eifer weiter geführt worden. Wir haben in ihnen, wie man sich erinnern wird, den Weg zu einem Experimentum crucis gesucht, das zwischen den Ansichten derer, welche die Acceleratoren des Herzens aus Rückenmark und Sympathicus entspringen lassen und jener anderen, welche die Quelle dieser Nerven früher vorzugsweise, seit einigen Jahren aber ausschliesslich, im Vagoaccessorius sucht, entscheiden soll. Kann die Durchschneidung des Vagus, auch die vollständigste am Halse, die so mannichfach von einander abweichende Resultate liefert, als ein solches Experimentum crucis betrachtet werden? Gewiss nicht. Aber ich bitte zu bedenken, dass wir auch nicht gehofft haben in dieser Operation das Experiment, sondern nur den Weg zum entscheidenden Experimente zu finden. Der Gedankengang war der, dass, wenn uns der in der Abhandlung „Altes und Neues“ verfolgte Pfad nicht in die Irre geführt, wir auch erwarten dürfen, dass wenn Durchschneidung des Vagus wirklich dessen Aeste bis in die Brust hinein entarten macht, alle Accelera-

die von den Ganglien ausgehen. Schmiedeberg hat analoge Beobachtungen in Bezug auf den wechselnden Erfolg ihrer Reizung gemacht.

toren dieser Körperhälfte, trotz ungestörten Zusammenhangs mit den Ganglien, ihren beschleunigenden Einfluss auf den Herzschlag gänzlich verlieren.

Die Versuchsbedingung war also, dass der Vagus entarte. Ueber diese Bedingung sind wir, wie sich zeigte, nicht Herr in der Weise, dass wir sie beliebig an jedem Thiere erzeugen konnten. Wo sie aber in Folge unseres Versuches erfüllt war, war kein Accelerator mehr vorhanden.

Dem zerstörenden Einfluss der Durchschneidung eines Nervenstammes können wohl einzelne besonders geschützte peripherische Fasern trotzen, aber Niemand wird behaupten wollen, dass ein Nervenast, der nach Durchschneidung einer bestimmten Wurzel unthätig werden und entarten kann, aus einer anderen, als aus dieser Wurzel entspringe.

Oder wollte man vielleicht annehmen, dass die Durchschneidung eines Vagus die Ernährung der Gebilde im Herzen so sehr umstimmen könne, dass der Accelerator dieser Seite, obwohl er an und für sich noch erregbar sei, im veränderten Herzen keinen Angriffspunkt mehr für seine Thätigkeit finde, während derselbe Nerv der anderen Seite seine Wirksamkeit gewahrt hat. Den meisten meiner Leser wird es wohl als eine ganz unnütze Abschweifung erscheinen, hier eine solche Hypothese zu besprechen. Ich erwähne ihrer nur, um anzudeuten, dass wenn ein solcher Einwurf versucht werden sollte, wenn man wähnen könnte, in meinen neuesten Versuchen über die Zungennerven [1]) eine Stütze für einen solchen Einwurf zu finden, ich auch vorbereitet bin den Kampf von dieser Seite her aufzunehmen.

Viel näher liegt ein anderer Einwurf, oder wenn man will, ein halber Einwurf. Man muss zugeben, dass bei den Hunden von der Reihe C, auf die sich hier mein Beweis stützt, alle Acceleratoren im Halsvagus an dem Punkte seiner Durchschneidung enthalten waren. Allein der Induktionsschluss von den drei parallelen Reihen ist doch nicht in der Weise zwingend, dass man nicht einer anderen Deutung folgend, für die Hunde aus der Reihe A, vielleicht auch B, einen verschiedenen Verlauf und Ursprung dieser Nerven annehmen könnte. Da, wo der Accelerator im Vagus der Durchschneidung dieses Nerven am Halse widersteht, könnte er möglicherweise, der jetzt noch sehr verbreiteten Vorstellung gemäss, aus dem Halsmark, dem unteren Ganglion und der Ansa Vieuss. in das mittlere Ganglion eingewandert sein, und sich hier zum Theil, ehe er zum Herzen tritt, in den N. vagus hinein verbreiten. Jede Parthei würde also Recht haben, aber nur für bestimmte Fälle, für einzelne Individuen. Ich will nicht darauf hinweisen, dass die von mir vertretene Ansicht viel einfacher und naturgemässer erscheint, als ein solcher Com-

[1]) Diese neueren Versuche über die Zungennerven konnten auch bis heute noch nicht veröffentlicht werden. (1894.)

promiss, der doch in den bekannten Thatsachen nur ässerst fernliegende Analogien findet. Ich weiss und manche Kapitel der Nervenphysiologie können uns lehren, dass was uns das einfachste scheint, oft gerade das am wenigsten naturgemässe ist. — Ich will keinen zu grossen Werth darauf legen, dass in den vielen Versuchen, die ich mit beiderseitiger Durchschneidung der Ansa Vieussenii gemacht, oder in denen ich rechts die Ansa mit dem unteren Cervikalganglion (archäistisch Sternganglion) herausgenommen und in denen die Thiere mehrere und bis zu 18 Monaten erhalten wurden, sich vom ersten Tage bis zur letzten Woche keinerlei Unregelmässigkeit oder Abweichung der Frequenz des Herzschlags zeigte. Ich will ferner davon abstrahiren, dass in den verhältnissmässig wenigen Fällen, wo einige Wochen nach Trennung der rechten Ansa die Untersuchung der sonst unverletzten Vagi (mit Curare) und ihre Prüfung auf beschleunigende Fasern gemacht werden konnte (die Versuche, die ich später einmal öffentlich besprechen werde, verfolgten ganz andere Zwecke), der rechte Vagus nicht nur am Halse Acceleratoren besass, sondern sogar noch seine Ueberlegenheit über den Nerven der linken, unverletzten Seite gewahrt hatte. Es hätten ja das zufällig alles Hunde von der Categorie C sein können, in denen die Ansa mit den Acceleratoren zugestandenermassen nichts zu thun hat.

Wenn aber bei einem Hunde, den die Reizung des seit längerer Zeit durchschnittenen Vagus unter die Reihe B stellt, die Acceleratoren im Vagus noch reizbar bleiben, noch wirken, trotzdem dass seit längerer Zeit auch die Ansa Vieussenii dieser Seite durchschnitten worden ist, dann muss ein Compromiss durch die eben angeführte Hypothese aufgegeben werden. Man erinnert sich, dass diese Hypothese entstand, weil man meiner Parallelisirung der drei Versuchsreihen an Hunden mit den drei Categorien des Ganglieneinflusses seine Zustimmung versagte. Einem Versuche, wie dem eben postulirten gegenüber, könnte sich die fragliche Hypothese nur mit Berufung auf die äussersten Grenzen des möglich erscheinenden und auch dann nur aufrecht erhalten, wenn sie meine Trias der Ganglienwirkung wieder annimmt, aber sie von den Vaguskugeln des Ganglion medium auf dessen Ansenkugeln überträgt. D. h. die Hypothese könnte nur dann ihre Möglichkeit behaupten, wenn sie sich selbst als grundlos und überflüssig erklärte.

Es handelt sich also darum zu prüfen, ob Versuche, wie der eben postulirte, möglich sind.

Zu diesem Behufe wurden einer Reihe von Hunden der rechte Vagus am Halse vollständig und gleichzeitig die Ansa Vieussenii in der Nähe des mittleren Ganglions getrennt. Die Autopsie zeigte jedesmal, dass die beab-

sichtigte Verletzung wirklich gemacht war und wir fanden in der That unter diesen Hunden einige, die trotz der Durchtrennung der Ansa zur Reihe B gehörten. An drei Hunden haben wir Versuche, ähnlich dem folgenden.

Hund (G. 250). Drei Wochen nach der angegebenen Operation wird ohne Curare und Aether die med. oblongata rasch hoch oben so getrennt, dass automatische Respiration fortbestand. Der linke Vagus getrennt. Anfangs künstliche Respiration, wird bald aufgehört. Als der Puls regelmässig geworden, fixirte er sich längere Zeit auf 28½ in acht Sekunden. Zeiteinheit vier Sekunden.

Reizung des rechten Vagus 11 cm über dem Ganglion.

8 Sek. Reiz. 31½ Pls. in 8 Sek.

16 „ „ 35 „ „ 8 „

Reizdauer 27 Sek.

8 Sek. nach Reiz. 34 Pls.

16 „ „ „ 30 „

24 „ „ „ 30 „

Pause 180 Sek.

16 Sek. vor Reiz. 27½ Pls.

8 „ „ „ 27 „

Reizung stärker ebenda.

Dauer 28 Sek.

8 Sek. Reiz. 33 Pls. in 8 Sek.

8 „ nach „ 31½ „

16 „ „ „ 30 „

40 „ „ „ 29 „

48 „ „ „ 28½ „

56 „ „ „ 27½ „

Pause 180 Sek.

16 Sek. vor Reiz. 27½ Pls.

8 „ „ „ 27 „

Reizung 7½ cm vom Gangl. (parunipolare Vorrichtung).

Dauer 36 Sek.

8 Sek. Reiz. 31 Pls. in 8 Sek.

16 „ „ 33 „ „ 8 „

24 „ „ 31 „ „ 8 „

36 Sek. Reiz. 34 Pls. in 8 Sek.

8 „ nach „ 33 „

16 „ „ „ 32½ „

24 „ „ „ 29 „

32 „ „ „ 27½ „

Lange Pause.

16 Sek. vor Reiz. 28 Pls.

8 „ „ „ 27½ „

Reizung des Ganglion med.

8 Sek. Reiz. 27½ Pls.

16 „ „ 35 „

24 „ „ 29½ „

32 „ „ 29½ „

8 „ nach „ 43 „

16 „ „ „ 36 „

24 „ „ „ 30 „

32 „ „ „ 29 „

40 „ „ „ 27½ „

Pause 116 Sek.

16 Sek. vor Reiz. 27 Pls.

8 „ „ „ 27 „

Reizung des Ganglion stärker.

8 Sek. Reiz. 34 Pls. in 8 Sek.

16 „ „ 45 „ „ 8 „

24 „ „ 47 „ „ 8 „

32 „ „ 48 „ „ 8 „

16 „ nach „ 46 „

24 „ „ „ 40 „

Die anderen Versuche waren ganz analog, haben aber bei der Reizung des Ganglion keine so starke Vermehrung gegeben. Der vorstehende Versuch ist das non plus ultra der Vermehrung, die ich bis jetzt erlangt habe. Achtundvierzig Pulse in 8 Sekunden sind 6 Pulse in einer Sekunde. Man sieht also, der Accelerator hatte durch Zerstörung der Ansa von seiner Kraft nichts eingebüsst.

Auch noch andere Versuche sprechen laut gegen die Annahme, dass in Hunden von der Categorie B ein Theil der Acceleratoren vom Rückenmark durch die Cervikalganglien gehe. Bei mehreren dieser Hunde habe ich nach vollständiger Durchschneidung und Reizung beider Vagi die künstliche Athmung mit Aether gemacht und beide splanchnici oder das Rückenmark zwischen dem dritten und vierten Brustwirbel durchschnitten. Darauf wurde das untere verlängerte oder das obere Cervikalmark electrisch und mechanisch wiederholt gereizt, ohne Vermehrung der

Pulsfrequenz. Hier hätte sich doch schon die Gegenwart weniger Acceleratoren zu erkennen geben müssen. Diese aus den letzten Jahren stammenden Versuche sind ähnlich einigen anderen, die schon in „Altes und Neues" 1873 beschrieben sind.

Aus Allem vorhergehenden ergibt sich nun auf's Neue die Folgerung, dass trotz variabler Reizbarkeitsverhältnisse die sogen. Acceleratoren des Herzschlags nichts anderes sind, als die den Herzschlag bethätigenden Fasern im Vagusstamm, deren Existenz wir seit 30 Jahren erkannt und seitdem unablässig und unerschütterlich vertreten haben.

Anhang I.

Matteucci's Untersuchungen haben bekanntlich zu dem Resultate geführt, dass wenn man einen dünnen Metallfaden von beliebiger Länge mit einer Schicht eines Elektrolyten umgibt, der in einem porösen Stroma, z. B. umgewickeltem Wollfaden oder Papier enthalten sein kann, und wenn man durch einen kleinen Abschnitt dieses umwickelten Fadens den genügend starken Strom einer galvanischen Kette leitet, der Faden in seiner ganzen Länge elektromotorisch wirksam wird. Er wird überall von Strömen durchflossen, die in jeder Beziehung den elektrotonischen im Nerven gleichen. Nur in Betreff einiger Verhältnisse, welche die relative Schnelligkeit der Entwicklung und die Stärke des Stromes an beiden Polen betreffen, zeigen viele, aber, wie ich gelegentlich gefunden, nicht alle Metallcombinationen mit Elektrolyten Verschiedenheiten von den Regeln, welche nach Du Bois interessanten Erfahrungen für den Nerven gelten[1]).

Richtung und Stärke des Stromes, welcher im Faden in einer gewissen Entfernung von der erregenden Kette, oder am Ende des Fadens vorhanden ist, kann man nach zwei verschiedenen Methoden erkennen. Matteucci bediente sich dazu des Galvanometers. Ich selbst habe schon vor 10 Jahren (Nuovo Cimento. Aprilheft 1868) die Wirkung des sekundären Stromes, erzeugt in einem mit Elektrolyten umhüllten Metallfaden, durch den an einem Ende in kurzer Spannweite ein Kettenstrom ging, durch einen am andern Ende der Achse des Drahtes parallel angelegten Froschnerven geprüft. Wie zu erwarten, entstand bei jedem Schluss des genügend starken primitiven Stromes eine Zuckung im Froschmuskel, der mit dem andern Drahtende angelegten Nerven in Verbindung stand und es war leicht nachzuweisen, dass man hier nicht die Wirkung vom Stromschleifen im gewöhnlichen Sinne vor sich hatte.

---

[1]) Angedeutet habe ich die in dieser Beziehung erhaltenen Resultate in Zeitschrift für Biologie, 1872, p. 94 (München. 1872). Die dort versprochene weitere Mittheilung wurde nie gemacht, weil die Theilnahmslosigkeit der Physiologen an elektrobiologischen Fragen mich nachgerade anfing zu ärgern.

Der Nerv verhielt sich in den von mir untersuchten Fällen wie eine Nebenschliessung zum Strom im Faden. D. h. wenn der polarisirende Strom zum Nerven hin gerichtet ist und das andere Ende des Drahtes dem peripherischen Theil des Nerven anliegt, so waren die Zuckungen so, wie wenn der Nerv von einem aufsteigenden Strom durchflossen gewesen wäre. Ich konnte diese Art paradoxer Zuckung durch Platindrähte von nahe ein Meter Länge erhalten. Es zeigte sich auch, dass ein so anliegender Nerv nach der Schliessung, während der Strom im entgegengesetzten Ende des Drahtes kreist, alle Veränderungen der Reizbarkeit zeigt, die einem in resp. Richtung von konstantem Strome durchflossenen Nerven zukommen. Es waren also in dieser Weise paradoxe Zuckungen zu jeder Zeit von einem auch wenig reizbaren Nerven zu erhalten, wenn nur der polarisirende Strom gehörig verstärkt wurde.

Die in vorstehender Arbeit enthaltenen Beobachtungen legten mir die Frage nahe, ob, wenn man zwischen den beiden Enden eines solchen umwickelten Metalldrahtes Verzweigungen oder seitliche Achsenfortsätze anbringt, ohne die Achse selbst dadurch zu unterbrechen, der elektrische Strom, welcher an einem Ende durch Galvanisirung des andern entsteht, schwächer oder stärker werde, je nachdem man die Seitenachsen verlängert oder stark verkürzt.

Diese Frage ist nicht ganz neu.

Ausserhalb Italiens hat sich Hermann zuerst 1872 mit der physikalischen Theorie des Elektrotonus beschäftigt und die eben erwähnten Versuche aufgenommen, theilweise ergänzt und fortgesetzt. In seiner Arbeit (Ueber eine Einwirkung des elektrischen Stromes auf Nerven und Muskeln. Dieses Arch. V u. VI) erörtert er auch theoretisch und experimentell die Frage, welchen Einfluss Seitenzweige auf die Stärke des elektrotonischen Stromes haben, wenn sie dem Hauptfaden des elektrotonischen Schemas seitlich angesetzt werden. Er kommt bereits zu dem Resultate, dass eine Seitenverzweigung des ganzen Schemas den Strom schwächt, wenn der Seitenzweig zwischen der galvanisirten und der untersuchten (abgeleiteten) Stelle des Schemas angebracht ist, und ihn mehrt, wenn die abgeleitete Stelle zwischen der polarisirenden und dem Seitenzweig liegt.

Dieses Resultat hätte uns genügen können, wenn wir nicht gewünscht hätten, dem Schema eine andere Gestalt zu geben. Hermann liess einen einfachen centralen Strom sich ramifiziren. Wir fragten uns, wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn, wie in den Nerven, gar keine eigentliche Ramifikation der Metallfäden stattfindet, sondern von mehreren parallelen, sehr dünnen, mit Elektrolyten umgebenen Metallfäden, die an

der Wurzel zusammen einen Strang bilden, der galvanisirt wird, sich vor der geprüften Stelle einige Fäden von grösserer oder geringerer Länge seitwärts abbiegen, so dass sie nicht in die geprüfte Strecke hineinragen. Wir fragten uns: Vermehrt vorsichtiges Verkürzen, resp. Abschneiden dieser abgebogenen Fäden den Strom an der geprüften Stelle?

Wir wählten vier oder sechs sehr dünne Kupferdrähte, von denen jeder einzeln mit dünner, in schwacher Salzlösung getränkter Wolle umgeben und die mit Wolle zu einem dünnen Strange zusammengebunden waren. Ein und ein halb Centimeter über dem Ende wurden 2, und 1/2 cm. höher oft noch zwei andere Fäden frei abgebogen und die zwei übrigen, an denen immer die abgeleitete Stelle lag, wurden mit Spiraltouren der Wolle bis zum Ende aneinander geschlungen. Das Ganze wurde zuerst noch einmal in Salzwasser gebadet und dann zum Versuche am Galvanometer oder am Nervmuskelpräparat des Frosches benutzt. Die Kette bestand aus vier bis zehn sehr kleinen Daniell (einmal 18 Daniell), die längere Zeit vor dem Versuch hergerichtet waren.

Beim Galvanometerversuch lag das Präparat in feuchter Kammer, die Aeste und Kontakte wohlbefestigt auf dichtem Kork, der vorher mit geschmolzenem Wachs behandelt war. Die vier unpolarisirbaren Elektroden trugen Spitzen aus Thon, der vorher mit derselben Salzlösung geknetet war, die als Elektrolyt die Drähte umgab. Ein Compensator hielt den Nullpunkt fest in den Fällen, wo bei Verbindung mit dem Galvanometer der fast aperiodische aber nicht zu sensible Spiegel eine Ablenkung machte. Dann wurde polarisirt durch Schluss der Kette und das Ganze so eingerichtet, dass die Ablenkung des Spiegels durch neun bis zwölf Compensatorgrade wieder auf Null geführt werden konnte [1]). Dies wurde im Laufe einiger Stunden mehrfach wiederholt und es wurden nur diejenigen Fälle weiter geprüft, in denen die Stellung des Compensators während der Compensation nach Schliessung der Kette ungefähr die gleiche war und der Nullpunkt eine Minute nach der Schliessung während 1 bis 1 1/2 Minuten nahezu eingehalten werden konnte, was bei absteigendem Strome (negativer Pol der Kette gegen die geprüfte Stelle hin) leichter gelang, als beim aufsteigenden. (Im Nerven findet man in dieser Beziehung gerade das Gegentheil.) Dann machte ich erst, wie wenn ich die Seitenäste abschneiden wollte, und, wenn dies keine Aenderung bewirkte, schnitt ich sie wirklich ab. Die Folge davon war, dass jetzt die Ablenkung des Galvanometers jenseits der Aeste so viel stärker wurde,

[1]) Diese geringe Anzahl von Graden, die der Uebersichtlichkeit schadet, wurde hier nur aus rein persönlichen Gründen gewählt. Diese Vesuche sind, wie der Kundige leicht sieht, durch die Lektüre der Stricker'schen Arbeit inspirirt, sind daher ein Produkt der letzten Tage. Ich bediene mich eines geraden Compensators. Nun leide ich gerade, seit ich die erwähnte Arbeit besitze, an einem lästigen Rheumatismus im Oberarm und ich wollte mir die Unannehmlichkeit langer Verschiebungen am Drahte ersparen.

dass man zur Compensation im Mittel aus fünf Versuchen 1 2/3 Grade (doppelte Millimeter) des Compensators mehr brauchte, als vorher. Die Compensatorlänge vorher war, wie gesagt, neun bis zwölf doppelte Millim. Nach dem Abschneiden der Seitenzweige war zuzufügen 6—1—4—4—2 mm in den fünf Versuchen, die den Voraussetzungen entsprachen, das ist im Mittel 3,4 mm, also 1 2/3 Grade. Natürlich wurde die, meist in raschem Abnehmen begriffene, ursprüngliche Compensation (d. h. die ohne Galvanisirung erforderliche) vor und nach jedem Versuche geprüft, berichtigt und in Rechnung gezogen. Gewöhnlich konnte sie nach einigen Versuchen und vor dem entscheidenden ganz weggelassen werden.

Mit diesen an sich klaren aber wenig anschaulichen Resultaten noch nicht zufrieden, versuchte ich den Froschnerven mit dem Gastrocnemius in derselben Weise als Prüfungsmittel anzuwenden, wie ich dies bereits vor zehn Jahren gethan hatte, nur dass ich die Schliessung der Kette, die auf den Metalldraht wirkte, nicht mehr wie damals mit der Hand, sondern mit dem Fallapparat mit Platinspitzen vornahm, dessen bereits in den Archives des sciences physiques vom vorigen Jahre (1877) bei Gelegenheit der Lautenbach'schen Versuche Erwähnung gethan wurde. Die manchmal über zwölf Centimeter langen Seitenzweige ragten wenigstens an ihrer Wurzel frei in die Luft, damit man ohne Verschiebung die Scheere unter sie führen konnte. Die Sehne des auch im Knie mit einer Nadel angesteckten Muskels bewegte den Zeiger des Marey'schen Muskelhebels, der seine vergrösserte Zuckungshöhe auf eine Walze schrieb, die mittelst einer Korkscheibe mit der Hand bewegt wurde. Der Nerv lag eine Strecke weit mit seiner Länge nach den beiden Metalldrähten jenseits der Verzweigung an. Die Entfernung des Nerven von der gereizten Stelle des Drahtbündels betrug 1 bis 1 1/5 Centimeter. Es ist nur entweder der Erfolg der Oeffnung oder der Schliessung der Kette aufgeschrieben. Andere Versuche, in denen die beiden Phasen notirt wurden, sind weniger übersichtlich und ich theile sie hier nicht mit [1]).

Auf Seite 683 gebe ich meine besten Stücke. Bei a beginnt die Reihe der Polarisationsversuche, bei c werden die Seitenzweige abgeschnitten. In Figur 4 bei 00 sind sicher, bei den andern 0 wahrscheinlich aus Unvorsichtigkeit Oeffnungs- resp. Schliessungserregungen mit unterlaufen. Ich habe ausser der Kette auch den Induktionsapparat versuchen wollen, habe aber bis jetzt weder vor noch nach Abtrennung der Seitenzweige Zuckungen erlangt. Wahrscheinlich ist die Polarisationswirkung für diese groben Versuche zu schwach. In Figur 3 Eisendraht. 2 Nebenzweige, einer von 35, einer von 85 cm. Länge.

---

1) Bei den hier gegebenen Copien ist die Seitenabweichung durch die Kreisbiegung des Hebels korrigirt.

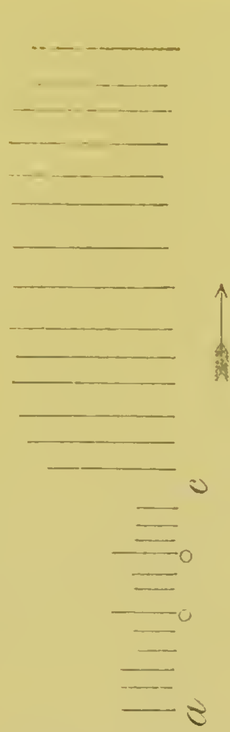


Fig. 4.

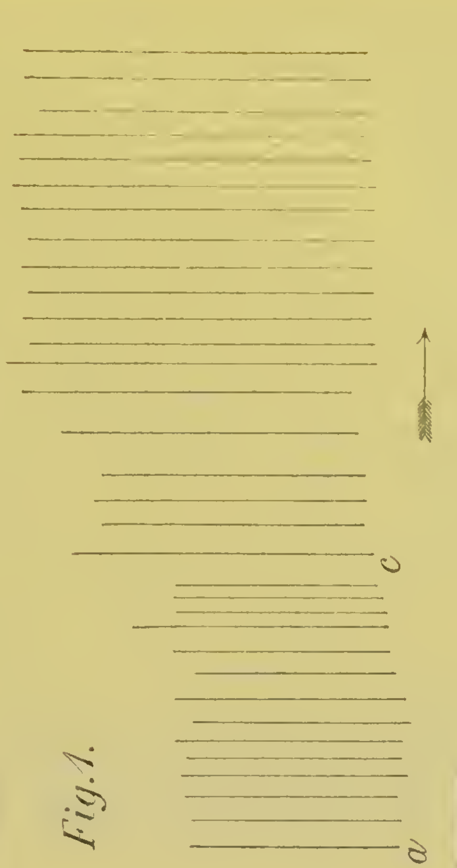


Fig. 1.

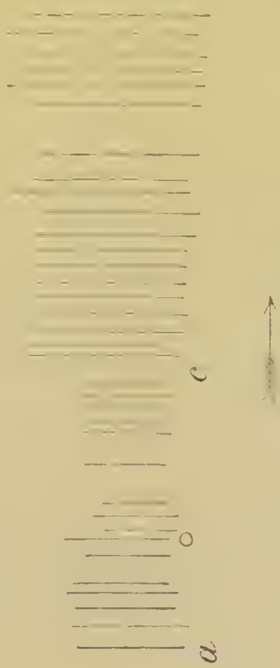


Fig. 2.

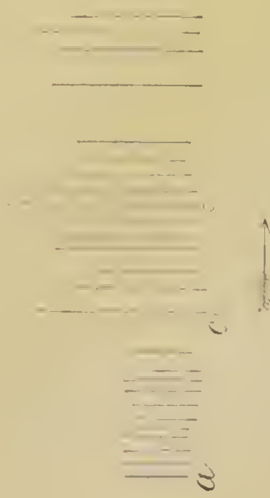


Fig. 3.

Gegen den Verdacht, dass Stromschleifen mich betrogen hätten, habe ich bei diesen Versuchen zwar keine, aber bei früheren analogen Versuchen (ohne Ramification) viele Controllversuche in's Feld zu führen. Wenn übrigens ein solcher Einwurf gemacht, wenn er bewiesen werden sollte, so ist damit der Zweck dieser Versuche keineswegs vereitelt, und meine wesentliche Folgerung ist dennoch zuzugeben. Denn was für Stromschleifen ganz im Allgemeinen wahr ist, kann für die elektrotonische (paradoxe) Nebenleitung nicht geleugnet werden, da sich diese beiden nur in ihrer Entstehung, nicht in ihrer Natur unterscheiden.

Die wesentlichen Folgerungen aus diesen Versuchen sind:

1. Die elektrotonische Nebenleitung nach einem Punkte des Nervenstammes kann vermehrt werden durch Abtrennung von Seitenästen, die vor diesem Punkte und unterhalb der Reizungsstelle vom Nerven abgehen.

2. Wo nach irgend welcher elektrischer Reizung eines mehrfach ramificirten Nervenstammes Bewegungen auftreten im scheinbaren Gebiete einer entfernten Abzweigung A, welche unterdrückt werden nach Unterbindung des Stammes zwischen A und der Reizstelle mit einem feuchten Faden, hingegen deutlich oder stark erhöht werden nach Durchschneidung der Aeste B, C, D . . . ., welche zwischen A und der Reizstelle abgehen, ist dringender Verdacht vorhanden, dass wir es nicht mit einer direkten Nervenwirkung, sondern mit elektrotonischer Nebenwirkung zu thun haben. Aus einem solchen Versuche dürfen keine physiologischen Schlüsse gezogen werden, bis dieser Verdacht beseitigt ist.

Solche Versuche könnten aber in geeigneten Fällen vielleicht einmal im Interesse der Anatomie zu verwenden sein, zur Analyse von manchen Plexusbildungen.

Nachschrift (1894).

Die Beobachtungen, nach denen man vom obern Brustmark im Ganzen Vermehrung des Pulsschlags erlangen kann, wenn man nur die Reizung genügend stark macht, wurden seit der Abfassung dieses Aufsatzes noch von andern Autoren bestätigt und man gibt sogar die Wurzeln an, durch welche die angeblichen „beschleunigenden" Nerven das Mark verlassen. Albertoni und Bufalini hatten in ihren Experimenten an Hunden besonders die dritte Brustmarkswurzel wirksam befunden, wenn sie auch den nächstfolgenden nicht alle Wirkung absprachen, Langley hat bei Katzen die zweite Dorsalwurzel bevorzugt gefunden. Es handelt sich also nicht mehr, wie bei früheren Autoren, vorzugsweise um das

Halsmark, in welchem, wie wir gezeigt haben, keine accelerirenden Nervenfasern herabsteigen, sondern um das obere Dorsalmark. Da ferner diese Wurzeln, wie die Versuche zeigen, nur durch die entsprechenden Ganglien und Stränge des Sympathicus wirken, so darf man wohl zuversichtlich schliessen, dass man der Reizung dieser Wurzeln im Rückenmarkkanale die Reizung ihrer Fortsätze zu den sympathischen Ganglien, oder sogar die Reizung dieser Ganglien selbst substituiren kann. So werden diese Versuche mit künstlicher Respiration, bei theilweise geöffnetem Thorax, sehr viel sicherer und einfacher. Namentlich ist in Betreff der Isolirung des Reizes viel gewonnen. So habe ich denn diese Versuche in den oben angedeuteten Modificationen wiederholt. Sie gelangen sehr leicht bei atropinisirten, durch Curare und künstliche Respiration mit Aether betäubten Hunden, wiewohl die Stärke des erforderlichen Stromes gegründetes Misstrauen erweckte.

Auf der andern Seite haben wir aber bei einer beträchtlichen Anzahl von Hunden den Vagus und den recurrens einer Seite durchschnitten und die Entartung abgewartet. Wie früher fanden sich unter diesen Hunden eine in manchen Versuchsgruppen überwiegende Zahl, die zu der Reihe gehörten, der wir in obigem Aufsatz als Reihe C bezeichnet haben, und hier war abermals alle Reizung der oberen Brustwurzeln und des oberen Sympathicus bis zum unteren Cervicalganglion herauf ohne allen Einfluss auf die Frequenz des Pulses [1]).

Bei einem dieser Hunde, etwas unter Mittelgrösse, hatten wir z. B. den rechten Vagus am Halse vollständig resecirt. Nach drei Wochen Durchschneidung des verlängerten Markes, Eröffnung der Brusthöhle, die zeitweise mit warmen Tüchern bedeckt wurde, Einspritzen von etwas Atropin in die Vene. Induktionsreizung ohne die Helmholtz'sche Nebenschliessung. Rechter Vagus mit und ohne Ganglia medium ganz ohne Wirkung.

Das untere Cervical- und das obere Brustganglion rechts in verschiedener Weise vom starken Strom durchflossen ohne Wirkung.

Dasselbe Ganglion links Vermehrung der Frequenz von 22 zu 36.

Dabei ist zu bemerken, dass man oft angibt, die Acceleratoren seien rechts mehr ausgebildet.

Es ist also evident, dass man bei Hunden von der Gruppe C die obern Dorsalwurzeln und ihr sympathisches Ganglion des Einflusses auf das

---

[1]) Diese Versuche unterscheiden sich von den früheren in diesem Aufsatz enthaltenen Versuchsreihen also dadurch, dass hier nicht die aus den Ganglien austretenden, zum Herzen ziehenden Nerven mit gereizt wurden. Man wendete sich nach hinten und unten an die Wurzelfäden und an die Stellen der Ganglien, aus denen keine Aeste nach vorn abgingen und die Reizung war im Allgemeinen energisch.

Herz berauben kann, ohne weder die Wurzeln, noch das Ganglion, noch seine Verbindungen mit dem Herzen berührt oder auch nur entblösst zu haben, und wenn wir hier nicht die Zerstörung in diesen Ganglien entspringender Herznerven annehmen dürfen, so ist ebensowenig in den andern Gruppen Grund vorhanden, solche Herznerven im Ganglion anzunehmen. Alles kommt darauf an, ob das mittlere Halsganglion nach der Durchschneidung des Vagus erregbar bleibt oder nicht, d. h. auf die wechselnde Ausdehnung des Ernährungseinflusses auf den Vagus und seine Ausläufer.

Nach unserer oben ausgesprochenen Ansicht wirkt bei starker elektrischer Reizung das Cervicalganglion auf den Vagus und seine Herznerven mittelst elektrotonischer Nebenwirkung. Wenn man aber zur Erklärung dieser Wirkung die in diesem Werke mehrfach erwähnte gangliöse Irradiation in Anspruch nehmen will, die sich etwa längs der Fäden und Ganglien der Ansa Vieussenii verbreitet, so ist diese Ansicht nicht geradezu von der Hand zu weisen. Und das ist es, was ich in dieser Nachschrift betonen will. Beide Nervenwirkungen, die physikalische und die physiologische, gleichen sich in so hohem Grade, dass sie schwer zu unterscheiden sind. Für die elektrotonische Nebenwirkung habe ich mich Anfangs erklärt, weil nach Stricker's Angabe die Reizung des Brustsympathikus stärker auf das Herz wirkt, wenn der Nerv nicht mehr mit seinen Wurzeln und mit anderen Ramificationen in Zusammenhang steht. Dies lässt sich durch die physiologische Irradiation gar nicht, aber ziemlich annähernd durch die physikalische Annahme erklären. Dass elektrische Ströme, wenn sie die erwähnte Nervenwirkung hervorrufen sollen, von einer in der Nervenphysiologie wenig gebräuchlichen hohen Intensität sein müssen, oder vielmehr, dass sie bei einer so hohen Intensität, bei der der Nerv längst sein Maximum erreicht hat, noch in der erwähnten Hinsicht an Wirkung zunehmen, spricht ebenfalls eher für elektrotonische Nebenwirkung.

Wenn es sich aber herausstellte, was bis jetzt immer mehr als zweifelhaft geblieben ist, dass mechanische Einwirkung auf die Brustganglien die Frequenz des Herzschlags erhöht, so würde sich zu Gunsten der physiologischen Irradiation ein so gewichtiger Entscheidungsgrund darbieten, dass die Thatsachen, die für die elektrische Nebenwirkung sprechen, selbst wenn sie stets und überall bestätigt würden, weit in den Hintergrund zurücktreten müssten.

In der Kenntniss der Einwirkung der mechanischen Reizung verbirgt sich der Entscheidungsgrund in der hier aufgeworfenen Frage; dass aber mechanische Reize überall auf die wirklichen Herznerven so leicht und offenbar wirken, während sie in Betreff des Brustsympathicus bisher

stets nur Zweifel gelassen, spricht nicht sehr zu Gunsten seiner engeren Beziehung zu den Acceleratoren. Auf der anderen Seite ist in Betracht zu ziehen, dass es hier auf eine fortgesetzte gleichmässige Reizung ankommt, und dass die mechanische kaum mit genügender Sicherheit zu bewirken ist.

Von den Versuchen von Fr. Frank, deren ich oben erwähnte, ist seitdem (Journ. de Physiol. 1994, pag. 717, Juliheft) eine ausführlichere Anzeige erschienen, die es allerdings sehr wahrscheinlich macht, dass im untersten Cervicalganglion, ähnlich wie im hypogastrischen Ganglion der Katze, eine Irradiation zugeführter Erregungen stattfindet. Das anatomische Substrat des Vorgangs ist allerdings noch einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Der Verfasser (Frank) nennt die Uebertragung zwar einen Reflex, aber man sieht aus seiner ganzen Arbeit, dass er in Betreff dieser Bezeichnung in kritischer Beziehung sehr wenig anspruchsvoll ist. Dies geht besonders aus dem ersten Abschnitt hervor, wo er von der angeblichen Reflexthätigkeit der Submaxillarganglien spricht.

Anhang II.

Ich habe angegeben, dass bei Hunden und Katzen von den Wurzeln des untersten Cervicalganglions aus keine Einwirkung auf die Pulsfrequenz zu erzielen ist, wenn man den Vagus am Halse vollständig durchschnitten hat. Ich hätte sogar sagen dürfen, dass die vom Rückenmark getrennten Wurzeln dieses Ganglions (auch die Vertebralnerven) diesen Einfluss nicht zeigten, wenn die recurrentes allein durchschnitten waren. Hingegen gibt Bezold an, bei Kaninchen eine, allerdings in der Regel mässige Pulsvermehrung erlangt zu haben, wenn er die dem Sternganglion noch anhängenden Aeste zum Vertebralgeflecht reizte.

Bei meinen gewöhnlichen Versuchsthieren habe ich, wie mehrfach angegeben, niemals eine Beschleunigung des Pulses gesehen, wenn nach vollständiger Durchschneidung beider Vagi und mit Vermeidung der Druckerhöhung (durch Lähmung des splanchnici oder des Dorsalmarkes unter dem dritten Wirbel) das verlängerte oder das Cervicalmark mechanisch oder elektrisch gereizt wurde.

Bei Kaninchen hingegen habe ich nach dem eben angegebenen Versuch bei elektrischer Reizung des Halsmarkes in wenigen Fällen noch eine sehr schwache Vermehrung der Pulsfrequenz gefunden, wobei freilich auch der Blutdruck, trotz der Cautelen, etwas in die Höhe stieg. Ich glaubte deshalb anfangs für Kaninchen eine Reserve machen zu müssen, um nicht mit, freilich vereinzelten, positiven Beobachtungen in Widerspruch zu gerathen. Nun konnte ich mir allerdings nicht denken, dass die Variabilität im Gebiete der Nervenvertheilung und die Inkonse-

quenz der Natur so weit gehen könne sich an einem Verhältnisse zu vergreifen, das wir mit einigem Recht als prinzipiell betrachten, dass sie nämlich bei einem Thiere Herznerven durch das Cervicalmark und die untern Ganglien schicke, die bei den andern Säugethieren sich allein im System des Vagus befänden. Es konnte sich hier vielmehr, bei Beibehaltung des allgemeinen Prinzips, welches die bewegenden Herznerven in den Wurzeln des Accessorius sich sammeln lässt, um ein ganz untergeordnetes Verhältniss handeln. Die Wurzeln des Accessorius, auf deren Bau ich schon früher, bei Besprechung der Herzinnervation der Kaninchen, hingewiesen (Altes und Neues, pag. 83), konnten, noch ehe sie zu einem Stamme zusammengetreten sind, im Innern der Wirbelsäule einige Primitivfäden den Nerven zusenden, welche die Arterien umgeben, die seitwärts das Halsmark begleiten. Von hier aus würden die Fäden gegen die Eintrittsstelle der Wirbelarterie mit den nervis vertebral. verlaufen, welche letzteren ja bekanntlich die beiden Wurzeln des Gangl. cerv. infer. abgeben, die von Bezold als radix longa und brevis bezeichnet, einen Einfluss auf die Frequenz des Herzschlags zu haben scheinen.

Wer nur mit der Anatomie des Menschen vertraut ist, wird eine solche Hypothese sehr gezwungen finden, anders aber, wer die starke im Verhältniss zum Menschen fast kolossale Entwicklung der Nervi vertebr. bei vielen Thieren kennt. Bei Kaninchen bilden sie im Vertebralkanal ein wahres Geflecht, dem man sogar vorgeschlagen hat, den Namen eines Sympathicus profundus zu geben.

Ist diese oder eine ähnliche Ansicht richtig, so erklären sich die Resultate Bezold's und zugleich diejenigen, welche andeuten, dass bei Kaninchen eine elektrische Reizung des Halsmarks noch nach Durchschneidung des Vagi am Halse, nach vollständiger Durchschneidung, eine leichte Vermehrung des Pulses herbeigeführt habe. Bei der unbekümmerten, ja oft leichtfertigen Art, mit der man heut zu Tage die elektrische Reizung des Markes vorzunehmen pflegt, können sehr gut Stromabzweigungen auch das Nervengeflecht der Vertebralis in der Wirbelsäule treffen, und die etwa in ihnen vorhandenen Herznerven erregen.

Wenn auf diese Weise der einzige wirkliche Widerspruch, der gegen die Verallgemeinerung meiner Ansichten auftritt, sich lösen soll, so muss das Mark, verlängertes wie Halsmark, jedenfalls allen direkten Einfluss auf das Herz verlieren, wenn man die Accessorii, statt am Halse, nach der zuerst von Bernard geübten Methode im Wirbelkanal zerstört, d. h. wenn man sie mit allen ihren Wurzeln aus dem Kanale herauszieht. Diese Methode hat bei Kaninchen, die man am Leben erhalten und bei denen die Operation sich auf den Accessorius allein beschränken soll, das Be-

denkliche, dass die Autopsie später oft ungewiss lässt, ob die Operation wirklich so vollständig ausgeführt worden, wie man beabsichtigte. Wo es aber, wie in den jetzt auszuführenden Versuchen, erlaubt, ja geboten ist, mit den Wurzeln der beiden Accessorii auch die der Vagi zu fassen und abzutrennen, hat die Operation gar keine Schwierigkeiten mehr und gelingt bei vorsichtiger Ausführung auf beiden Seiten immer und leicht.

So habe ich die Zerstörung an vier Kaninchen gemacht, von denen zwei ätherisirt waren, während den beiden andern zur vollständigeren Anästhesirung das Hirn im Niveau des hinteren Randes des Pons abgetrennt war. Die Drucksteigerung durch Halsmarkreizung war bei zweien durch Marktrennung am dritten Dorsalwirbel möglichst (?) beschränkt worden, bei den andern nicht. Die Thiere wurden dann bei künstlicher Athmung curarisirt und das Halsmark wurde mit ziemlich genäherten, in der Mittellinie eingebrachten Nadeln und mechanisch mehrfach gereizt. Es war hier keine Spur von Vermehrung der Pulsfrequenz vorhanden, sie fehlte sogar glücklicherweise bei den Kaninchen, bei welchen die Drucksteigerung voll zu Tage trat. Das an den letzteren erhaltene günstige Resultat schreibe ich der grossen Schonung bei den vorbereitenden Operationen zu, die Blutverlust ängstlich, so viel es anging, vermied. Nur die Blosslegung des verlängerten Markes kostete einige Blutstropfen.

In einem Reizversuch mit Induktionsströmen, in welchem der eine Poldraht absichtlich nicht in's Mark, sondern in die Höhe des vierten Cervicalwirbels seitlich vom Mark in den Knochen eingestossen wurde, haben wir die sehr schwache Pulsvermehrung erhalten, welche in andern, richtig ausgeführten Markreizungen bei demselben Thiere, wie bei den andern vermisst wurde.

Wir dürfen also — freilich nur mit dem Grade der Sicherheit, den vier übereinstimmende Versuche gewähren — behaupten, dass in Betreff der herzerregenden Nerven die Kaninchen nicht wesentlich von den anderen untersuchten Säugethieren abweichen.

Anhang III.

Oben im Text wurde angegeben, unter welchen bis jetzt bekannten Bedingungen man nach Durchschneidung der Vagi und laryngei am Halse noch durch Markreizung eine Vermehrung der Pulse erhalten, ja unmittelbar vor der Reizung vorhersagen kann. Hier ein Beispiel und ich wähle eines a fortiori, in welchem nicht nur die wirklichen, sondern auch alle vermeintlichen Acceleratoren vom Marke abgetrennt waren. Es wurden einem Hunde nämlich die beiden Vagi am Halse vollständig durchschnitten und beiderseits das mittlere und untere Cervicalganglion, letzteres

nach der 1855 beschriebenen Methode mit der ganzen[1]) Ansa Vieussenii herausgenommen. Die Ganglien gingen bei den anwesenden Herren von Hand zu Hand und konnten später auf die Anwesenheit aller Ausstrahlungen unter Wasser untersucht werden: Der Hund, bei der Operation ätherisirt, wurde später curarisirt. Künstliche Respiration. Die Brustaorta wurde comprimirt. Die Compression dauerte im Ganzen 10½ Minuten. Man fing erst neun Minuten nach Beginn der Compression zu schreiben an.

	Frequenz	Druck		Frequenz	Druck
Compression	24	190	Stylet in d. med. oblongata	21	190
Oeffnung der Aorta . . .	—	46	" " "	21	204
42 Sek. nach Oeffnung . .	22	60	" " "	25	210
78 " " " . .			" " "	27	220
Druck hebt sich			" " "	27	210
90 Sek. nach Oeffnung . .	21	80	" " "	26½	210
168 " " " . .	21	132	" " "	24	200
318 " " " . .	20½	140	" " "	24½	180
384 " " " . .	20	150	" " "	23½	172
Flüchtige Compress. des Bauchs	—	186	" " "	23½	172
402 Sek. nach Oeffnung . .	21	134	" " "	23	168
420 " " " . .	21	152	" " "	22	160
453 " " " . .	—	180	" " "	22½	160
465 " " " . .	21	136	Pause der Beobacht. 58 Sek.		
591 " " " . .	21	140		21	148
Dann	21	140		21½	148
	21				
	20½				

Mechanische Irritation des Cervikalmarkes, das durch Trituration mit der Sonde zerstört wird.

	Frequenz	Druck		Frequenz	Druck
	21½	200		20½	150
	21½	202		21	134
	23½	220		22	124
	25½	224		21½	118
	26	216		20	110
	26	210		20	108
	26	180		21	100
	24	160			

[1]) Die Ansa kam vollständig, aber natürlich nicht unversehrt hervor. (1894.)

Hier nun ein Parallelversuch an einem Hunde, bei dem das Ganglion nicht exstirpirt, aber die Vagi und laryngei durchschnitten waren. Das verlängerte Mark ist vom Hirn abgetrennt und ein Querschnitt theilt das Dorsalmark zwischen drittem und viertem Rückenwirbel. Für die Compression die Brustaorta präparirt. Die Zeiteinheit für die Beobachtung und Pulse ist sechs Sekunden.

	Frequenz	Druck		Frequenz	Druck
Vor der Compression . .	20	—	Dann	26½	—
" " " . .	20	—	70 Sek. nach Oeffnung . .	24½	50
" " " . .	20	—	Elektrische Reizung des Cervikalmarks.		
" " " . .	20	100			
Compress. Brustaorta . .	23	170	6 Sek. vor Reizung . . .	23	—
" " . .	22	180	Dauer der Reizung 40 Sek.		
" " . .	24½	185	Ende der Reizung	25	—
" " . .	23½	—	Später	25	40
Compress. seit 90 Sek. . .	25	145	Vor neuer Reizung . . .	22	—
" " 222 " . .	22½	110	Reizung (elektr.) des Cervi-		
" " 312 " . .	23	100	kalmarks	22	—
" " 318 " wird gelöst.			Ende der Reizung	22	—
			Vor Reiz. des untern Cer-		
Fall des Druckes auf . . .	24½	45	vikalmarks	23	—
8 Sek. nach Oeffnung. . .	25	45	Reizung	22½	32
Nun steigt der Druck und ist			"	24	40
30 Sek. nach Oeffnung .	28	80	Ende der Reizung	23½	40
36 " " " .	28	—	Später	22½	—

Der Unterschied in diesen beiden Versuchen liegt hauptsächlich darin, dass in dem ersten Versuche, in dem die Markreizung Vermehrung ergab, zwischen der Compression und der Reizung die Frequenz sich wesentlich gleich blieb, während im zweiten Versuch eine positive Schwankung der Frequenz, zwischen Oeffnung der Aorta und der Reizung vorhanden war [1]).

Zusatz (1894).

Ich gebe hier noch zwei andere bessere Beispiele von mittelgrossen Hunden, die ähnlich den obigen vorbereitet worden. Die zerstörende Irritation des Halsmarkes wurde ebenfalls durch langsames Einführen eines fünf Millimeter dicken Kupferdrahtes vom Hinterhaupt bis etwa zum dritten Rückenwirbel bewirkt. Die Compression der Brustaorta dauerte etwa sechs Minuten.

1) Eben bemerke ich nachträglich, dass dieser zweite gar kein rechter Parallelversuch ist, denn es war hier die Drucksteigerung bei der Reizung vermieden. Ich besitze andere mit Drucksteigerung in Menge ohne Pulsvermehrung. Aber meine Schreibgeduld ist zu Ende. — Später das Weitere.

Hund A[1]).

	Frequenz	Druck		Frequenz	Druck
Vor der Aortencompression .	18	94		22	
	18			20	96
	18½			20	
	18	95		21	95
	19		Nach 12 Minuten, ungefähr		
	18		ebenso	19	93
Aortencompression	19	118	Zerstörende Reizung des		
	19	120	Halsmarks	19	140
	19½	125		19	138
	19½	128		18½	150
	20	130		18	156
Geöffnet	20	108		19	154
	19	102		18½	154½
	19	95	Nach der Zerstörung . . .	18	153
	20	90		17½	150
	21	87		17½	145
	24	95		18	130
	22	98		17	
	23	102		16	
	21½	98		16	84
	22½	97			

Hier war also analog unserm zweiten Beispiel eine Erhöhung von Puls und Frequenz zwischen Aortacompression und Markreizung eingetreten. Letztere bewirkte also bei gelähmten Vagis keine Frequenzvermehrung, obschon die Erhöhung nach Ablauf der Compression hier nur sehr schwach war. Sie ist manchmal sehr stark, und ich sah bei ihr den Druck sogar einige Male den bei der Compression bestandenen überragen.

Im folgenden Beispiel

Hund B

fehlt die sekundäre Erhebung von Druck und Frequenz nach der Compression und die Erregung des Halsmarks ist später wirksam.

---

[1]) Dieser Hund ersetzt das zweite Beispiel unseres Textes, zu welchem aus Irrthum ein Hund genommen worden, dem vor der Reizung eine Verletzung des Bauchsympathicus gemacht worden war.

	Frequenz	Druck		Frequenz	Druck
Vor der Compression . . .	15	94		16½	90½
	15	90		16½	88
Compression	15	90		16	85
	15½	112	Und so nach 11 Minuten .	16	85
	15	115	Dann Reizung u. Zerstörung		
	15	115	des Halsmarks vom Hin-		
	17	120	terhaupt aus	17	98
	17			20	110
	16½	120		24	140
	17	125		25	139
	17	120		24	136
Eröffnung der Aorta . . .	16	104		25	135
	16	80		25	127
	16	100		22	120
	16	95			

Um dieses sonderbare Zusammentreffen, von welchem ich hier einige Beispiele gegeben, zu erklären, muss ich erst einer andern Beobachtungsreihe gedenken, die uns den Schlüssel zur Erklärung geben wird.

Drücken wir die Aorta eines warmblütigen Thieres zusammen, so bildet sich in den hinter dem Druck gelegenen Theilen eine mehr oder weniger vollständige Blutstockung aus. Nur äusserst langsam und sparsam, wenn auch reichlicher, als man sich gewöhnlich vorstellt, gelangt das Blut dieser Theile durch die Venen nach dem Herzen zurück. Schreibt man Blutdruck an der Carotis und den Volumwechsel in den Vorder- und Hinterextremitäten auf dieselbe lange berusste Papierrolle, so wird man erkennen, dass, wenn die Blutstockung einige Minuten eingehalten, im Momente des Nachlasses des Druckes und in der ersten Zeit nach dem Wiedereintritt der Cirkulation sich eine Reihe charakteristischer Symptome folgen, die ich hier nicht im Einzelnen schildern will und die in ihrer Gesammtheit zu dem Schlusse führen, dass das, bisher stockende, in die Cirkulation zurückgekehrte Blut Einwirkungen auf Herz und Extremitäten besitzt, die je nach den Individuen mehr und weniger ausgebildet sind, die man aber in den vielen Fällen, wo sie besonders klar hervortreten, als reizende zu bezeichnen keinen Anstand nehmen wird. In solchen besonders gut charakterisirten Fällen wird nicht nur das Volum der vorderen Extremitäten, nach einer charakteristischen Schwankung[1]), nicht nur verkleinert, sondern Blutdruck und Pulsfrequenz nehmen von Neuem zu. Dieser Zustand gleicht

[1]) Sehr charakteristisch ist die Kreuzung in die Volumencurve der Extremitäten.

sich sehr bald wieder aus, er ist manchmal nur angedeutet, aber in sehr vielen Fällen bringt er auf seiner Höhe einen Zustand der Cirkulation hervor, der gleichsam den Zustand der Aortencompression als Nachklang wiederholt.

Es ist natürlich, dass das so veränderte Blut, das auch, nebenbei gesagt, bei Transfusion in ein anderes Thier seine Wirkung nicht ganz verhüllt, um so langsamer wirkt, je allmählicher es in die Cirkulation zurückkehrt. Es wirkt um so schneller, je rascher es sich mit dem übrigen Blute mischt und manchmal, wenn die Cirkulation durch die Bauchdecken ziemlich lebhaft ist, kann man noch vor dem Ende einer lang dauernden Compression die Erscheinungen der Blutstockung und des Reizes sich miteinander combiniren sehen.

Haben sich in den obigen Versuchen viele Reizstoffe in der Peripherie angehäuft, so werden sie bald nach der Decompression in die Blutmasse zurückkehren und ohne Weiteres als Ursache der sekundären Druck- und Frequenzsteigerung auftreten und der Reizstoff wird schnell neutralisirt werden. Ist aber die Cirkulation im Herzen weniger lebhaft, sind die Thiere stark immobilisirt oder ist die Quantität des reizenden Stoffes nicht gross, so wird bei gesunkenem Druck dieser Stoff langsam aus den peripheren Theilen in's Herz zurückkehren. Der einmal erzeugte Reizstoff scheint sich im Körper zu erhalten und fast ohne Wirkung zu bleiben, so lange nicht durch irgend einen äusseren Grund die Gefässe sich zusammenziehen und mit dem Blutdruck die Cirkulation angeregt wird. Wenn wir dann nach einiger Zeit durch Markreizung den Blutdruck heben, so spült gleichsam die Cirkulation erst die peripheren Gefässnetze aus und die Pulszahl steigt nicht direkt durch die Markreizung, sondern durch das Produkt der Blutstockung, das sich in diesem Falle so lange örtlich anhäufen konnte.

Man sieht, dass es in Versuchen über Herzthätigkeit nicht rathsam ist, Gefässcompression und Markreizung bei demselben Thiere einander folgen zu lassen, oder sie zu cumuliren. Die so erlangten Resultate sind sehr ausgesprochen, sie erlauben aber in ihrer Complication nicht viele haltbare Schlüsse und haben schon gar manche Täuschung hervorgerufen.

Anhang IV.

Verzeichniss der Thiere, an welchen bis jetzt durch Reizung des Vagus oder seiner Aeste Vermehrung des Herzschlages beobachtet worden ist.

A. Fische: Raja Pastinaca (in Viareggio 1864, Beobachtung gemeinsam mit Matteucci. — Cyprinus sp.? Hoffmann: Erregung des durch Wärme ruhend. Herzens vom Nerven aus).
Tinca chrysites Agass. (in Florenz).

B. Amphibien: Hemisalamandra marmorata Dug. (durch Thomas in Nantes nach Frankfurt geschickt).
Rana fusca (Roesel) = platyrhyncha Steenstr.
Rana oxyrhyncha Steenstr. (Norddeutschland).
Rana agilis Thom. (in Pisa).
Pelophylax esculentus Fitz.
Bufo cinereus.
Bufo calamita.
Pelobates fuscus (in Paris).
Bombinator igneus (Frankfurt, Bern).

C. Reptilien: Lacerta agilis (in Deutschland und in Bern.)
Lacerta (Podarcis) muralis (Florenz).

Vermuthlich dieselbe Eidechse, an der Albini und Panceri einmal bei einer Demonstration statt des erwarteten Stillstandes bei Vagusreizung Vermehrung sahen.

Zammenis viridiflavus (in Florenz).
Testudo graeca (im Laborator. des Dr. G. Sée im Hospital Beaujon in Paris). Ich hatte erst das Herz mit Eis umgeben, um es nahezu und in einem der Versuche gänzl. zum Stillstand zu bringen und dann wurde vom Vagus aus Bewegung angeregt. Je ein momentaner Reiz bewirkte eine Contraction und später als das Herz fortschlug, Vermehrung der Frequenz.
Emys europaea (aus Venedig nach Florenz gebracht).
Chelydra serpentina (in Philadelphia). Versuche von Mitchell und Morhouse. In einer schönen Arbeit über „Anatomy and Physiology of respiration in the Chelonia“ (Smithsonian Contributions to Knowledge 169) bemerken die Verfasser Seite 37: Galvanisation of the pneumogastric nerve in turtles arrests the hearts movements. Gentle irritation of the trunc causes the heart to beat more rapidly. Washington 1863.)
Seeschildkröten: Fasce und Abbate sahen, wie sie in Giornale di scicenze naturali ed economiche III Palermo 1867 pag. 161 mittheilen, bei Chelonia Couanna durch Reizung des Vagus nie Vermehrung der Herzschläge, sondern nur Stillstand und Verlangsamung. Fasce wundert sich dessen um so mehr, da er bei Hunden und Katzen die Vermehrung des Pulses durch Vagusreizung früher in meinem

Laboratorium in Florenz öfter gesehen und sie auch in Palermo bei Hund und Kaninchen selbständig wieder vom genannten Nerven aus hervorgebracht hatte. Hierdurch aufgefordert habe ich mir selbst im Jahre 1868 zwei Seeschildkröten derselben Art verschafft und es war auch mir trotz jahrelanger Uebung unmöglich, die richtige Stromstärke zu finden, welche vom isolirten Nerven aus Beschleunigung hervorruft, obschon der Stillstand durch Stromstärken hervorgerufen wird, die nicht hinter den bei jüngeren Säugethieren erforderlichen merklich zurückstehen.

D. Vögel. Otus brachyotos } nach Zerstörung der Gehirnlappen.
Pernis apivorus } Frankfurt 1849.

E. Säugethiere: Canis familiaris.

Felis maniculata domest. Rüpp. (d. h. die gemeine Katze). An diesen diesen beiden Thieren ist der Versuch mit Erfolg wie am Kaninchen schon seit dem Ende der 40er Jahre gemacht worden. Lautenbach hat in Philadelphia gefunden, dass es bei diesen beiden Thieren eine bestimmte Epoche des Foetallebens gibt, in welchem auch sehr starke Induktionsreizungen der beiden Vagi am Halse (1 Leclanché, übereinandergeschobene Rollen des Schlittenapparates) keine Verlangsamung oder Stillstand, sondern nur Beschleunigung des Pulses hervorruft. In Betrachtnahme der bekannten Versuche von Soltmann an neugeborenen Hunden kann man sich vorstellen, dass die Thiere von Lautenbach ohne experimentelles Zuthun unter ähnlichen Bedingungen befindlich gewesen seien, wie die Fröche (Accadem. d. Lincei 1877. Arch. des sciences phys. Juillet 1878, pag. 20), denen ich das Herzblut durch Salzlösung ersetzte. Auch hier war vom Vagus nur Vermehrung der Pulsfrequenz zu erzeugen.

Vespertilio murinus (Genf 1878).

Erinaceus europaeus (Sommer und Winter).

Capra aegagr. domest. (Bern.)

Lepus cuniculus. Ausser der elektrischen Reizung, die bei diesem Thiere schon lange geübt worden war, hat Moleschott (Zürich 1868) bei diesem Thiere mit Glück noch mannichfaltige andere Reizungsmethoden der Vagi versucht.

Cavia cobaya (Frankfurt 1852).

Mus decumanus.

Arctomys Marmotta. Versuche mit positivem Erfolg von Valentin im Winterschlafe angestellt. Moleschott's Untersuchungen. IX. Winterschlaf der Murmelthiere. 11. Abhandl. Separatabdr. pag. 20. Auch hier bewirken stärkere Induktionsschläge Verlangsamung und Stillstand.

Herr Lautenbach theilt mir mit, dass es ihm bei einem nordamerikan. Hasen („Wild hare“, wahrscheinlich Lepus americanus Erxl. Lepus nanus Schreber tb. 234) nicht gelungen sei, nachdem er das Gehirn zerstört hatte, mit starken Induktionsströmen, die auf die beiden Vagi wirkten, das Herz zum Stillstande oder auch nur zu irgend deutlicher Verlangsamung der Schläge zu bringen. Vielleicht sei eine sehr schwache Verlangsamung in dem vorläufig einzig dastehenden Versuche an diesem Thiere vorhanden gewesen. An Mus rattus habe ich in Bern 1856 einen einzigen Versuch mit elektr. Reizung der Vagi gemacht, in welchem ich keine Vermehrung des Herzschlags erlangte. Ich habe mich bei demselben keines Schlittenapparates, sondern nur einer einfachen hämmernden Induktionsvorrichtung mit Wassermoderator bedienen können. Ich lege auf diesen Versuch natürlich keinen Werth — aber er sollte an dem hier sehr seltenen Thiere wiederholt werden. Aus Lyon erhielt ich von einem Händler einen Albino einer Rattenart mit zweifelhaften zoolog. Charakteren, an der mir noch vor Kurzem (Curare künstl. Respir.) Reizung beider Vagi Vermehrung des Herzschlags ergab.

XII.

UEBER DIE BEDEUTUNG DER MITTLEREN UND UNTEREN CERVICALGANGLIEN DES HUNDES.

(Moleschott's Untersuchungen Bd. XI, 4. Heft, 1874.)

Einleitung (1894).

Diese Arbeit ist ganz kurze Zeit nach dem Aufsatz „Altes und Neues“ verfasst und spricht zunächst von der Auffindung von Hunden, die nach dem vorhergehenden Artikel in Betreff der Entartungsverhältnisse der Herznerven zu der Gruppe B gehören. Wir haben uns oben (Siehe pag. 650 dieses Bandes) schon genügend und nach viel ausgedehnteren Untersuchungen hierüber ausgesprochen.

Weiterhin werden einige Analogien erörtert (meist vom anatomischen Standpunkte) zwischen den sympathischen Nerven des Auges und des Herzens.

Ich lasse hier nur den letzten Theil der Arbeit abdrucken, der für die Leser dieses Bandes von grösserem Interesse sein dürfte.

Ich habe die Ganglia media ganz unbedenklich als dem Vagus angehörig betrachtet, während der gewöhnliche anatomische Vortrag, an die Anatomie des Menschen sich anschliessend, dieselben zum sogen. Sympathicus rechnet, d. h. ihre ein- und austretenden Nervenfasern wesentlich mit dem obern und untern Cervicalganglion in Verbindung bringt. Die Wahrheit ist, dass diese Ganglien beim Hunde dem Vagus und dem sogen. Sympathicus zugleich angehören, in Bezug auf ihre Herznerzen also zum Vagus gerechnet werden können. Präparirt man den Vagus und Sympathicus am Halse vorsichtig aus ihrer gemeinschaftlichen Scheide heraus, so gelingt es, dieselben von oben nach unten von einander zu trennen, bis zum Ganglion medium. Hier sind sie immer mit einander verbunden. Das Ganglion liegt gewöhnlich dem Sympathicus enger an als dem Vagus. Von letzterem gehen aber in diesem Falle mehrere Fäden zum Ganglion hinüber, die ihrer Richtung nach zum Theil vom Vagus abgehen, zum Theil zu seiner Peripherie zurücklaufen, so dass also der Vagus das Ganglion influirt und von ihm Fäden erhält, ganz als ob es ein Knoten des Vagusstammes wäre. Diese verbindenden Fäden sind an Zahl und Länge sehr verschieden. Mir scheinen sie meist auf der linken Seite zahlreicher und dünner, auf der rechten dicker und kürzer zu sein, und schon in ihnen finden sich manchmal Ganglienkugeln. Dies bildet in mancherlei Zwischenformen den Uebergang zu einem Extrem, das ich zwei Male angetroffen. Das Ganglion liegt wie eine knotige Commissur zwischen Vagus und Sympathicus, die mit den gegenüberliegenden Seiten des Ganglion fest verschmolzen sind, so dass es nicht möglich ist, einen dieser beiden Nerven abzutrennen, ohne das Ganglion zu verletzen. Die Fasern des äussersten Theiles des Sympathicus laufen in der Regel am Ganglion vorüber, ohne sich mit dessen Kugeln zu mengen. Hiervon habe ich nur eine einzige Ausnahme gefunden.

Bei Katzen ist der Vagustheil des Ganglion schärfer vom sympathischen geschieden, und dieser ist mikroskopisch, d. h. ohne dass eine deutliche Anschwellung oder Verfärbung der Nerven mit blossem Auge zu bemerken wäre, findet man zahlreiche Ganglienzellen zwischen seinen Fasern.

Bei den Thieren, bei welchen das mittlere Ganglion fehlt[1]), und wahrscheinlich auch beim Menschen, der ein solches oft besitzt, scheinen die

---

[1]) Nach späteren mikroskopischen Untersuchungen habe ich es nie ganz fehlen sehen. Es ist in einzelnen Fällen zwar nicht äusserlich erkennbar, aber bei Vergrösserung nach Zerzupfen mit schwacher Essigsäure treten im Nerven stets kleine Gruppen von Ganglienkugeln hervor. (1894.)

Verbindungen des Vagus mit dem Ganglion inferius die Fäden zu ersetzen, durch die bei Hunden der Nerv mit dem medium verknüpft ist, und hier ist auch wohl das Ganglion inferius Ernährungscentrum für die unteren Geflechte der Herznerven. Hieraus würden sich die Befunde von Cyon und Bezold erklären, die bei Kaninchen starke Pulsbeschleunigung durch Reizung von Nerven hervorriefen, welche mit dem Ganglion inferius in Verbindung stehen. Nach Bezold soll sogar Reizung der Vertebralwurzeln des Ganglion inferius den Herzschlag bei Kaninchen vermehren, was ich bei Hunden nicht finden konnte.

Lehrreich für diese Wechselwirkung zwischen den unteren Cervicalganglien ist der Befund an Pferden. Hier fehlt oft der mittlere Cervicalknoten des Sympathicus, und der Vagus schickt eine wechselnde Zahl starker Fäden zum unteren Cervicalganglion. Wenn aber, und sehr oft nur auf einer Seite, ein mittleres Ganglion des Sympathicus vorhanden ist, erhält dieses oder fast alle Fäden des Vagus, und das untere Cervicalganglion steht dann kaum mit letzterem in direkter Verbindung.

Man wird leicht bemerken, dass, was wir hier als mittleres Cervicalganglion aufgeführt haben, dasselbe ist, welches von mehreren Schriftstellern und unter Andern auch von Cyon und von Schmiedeberg in seiner interessanten Schrift über die Herznerven des Hundes, als unteres Cervicalganglion betrachtet wird, während das untere als erstes Brustganglion bezeichnet wird, mit welchem es allerdings, wie auch beim Menschen, oft vereinigt ist. Wer an der Hand der menschlichen und der vergleichenden Anatomie die Sache untersucht, kann nicht im Zweifel sein, welche Bezeichnung die richtigere ist. Das untere Cervicalganglion hat mehr als andere sympathischen Ganglien für alle höheren Wirbelthiere, bei denen es überhaupt vorhanden ist, einen unwandelbaren, festen Charakter, der dazu dient, es selbst dann wieder zu erkennen, wo es, wie z. B. bei den Krokodilen, eine scheinbar ungewöhnliche Lage hat. Dieser Charakter ist doppelter Art: 1. Sein Verhältniss zu den die Schlüsselbeinarterie oder ihr Analogon umgebenden Nerven. 2. Seine Verbindung mit den Nerven des Wirbelkanales, mit dem sogen. Sympathicus cervicalis profundus, der von ihm ausgeht. Es ist kein Grund vorhanden, den Hund als einzige Ausnahme in diser Beziehung hinzustellen, und das um so weniger, als sein unteres Cervicalganglion auch genau an demselben Orte liegt, wie das des Menschen und des Kaninchens, bei denen nie Zweifel über die Terminologie erhoben worden sind. Der sonderbare Irrthum beim Hund scheint wohl nur daher zu rühren, dass man ihm (ich weiss nicht wesshalb) ein mittleres Cervicalganglion absprechen wollte, obschon ein solches gerade beim Hund viel constanter

vorhanden ist, als bei den anderen grösseren Säugethieren. Ich fand es bis jetzt in allen Hunden, und ihre Zahl ist gross, die ich in dieser Beziehung untersuchte.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Wie ich soeben durch Vulpian erfahre, hat Rutherford versucht, meine Angabe zu prüfen, dass im Vagus und Recurrens des Hundes die Erregungsnerven des Herzens gegen die Brust hin verlaufen und bei Reizung wenigstens des Recurrens keine Einwirkung auf den Herzschlag wahrgenommen. Ein solcher Widerspruch gegen meine Angaben wird sich vermuthlich in Betreff des Recurrens noch manches Mal wiederholen, ohne dass er im Geringsten meine auf Reizungs- und Lähmungsversuche gegründete Ueberzeugung erschüttern könnte. Es bestehen in der Literatur noch ganz andere Widersprüche in Betreff der Wirkungsweise des Recurrens, dieselben klären sich aber alle auf, wenn man die anatomischen Verhältnisse beim Hunde in Betracht zieht, die wohl Jedem bekannt sind, der sich mit diesen Nerven viel beschäftigt hat, obgleich sie in der anatomischen Literatur erst durch die Arbeiten von Toussaint spezieller erörtert sind (vgl. H. Toussaint, Anatomie comparée du nerf pneumogastrique chez les mammifères domestiques, Paris 1869). Ich habe angegeben, dass es sich im Recurrens speziell um diejenigen Fasern handle, welche vom Laryngeus superior zu ihm herabgelangen. Toussaint zeigte, dass gerade diese Fasern sich sehr oft vom Hauptstamme des Recurrens ablösen, um als kleiner Seitenstamm, der verschiedene Aeste abgibt, neben ihm am Halse herabzulaufen. Dieser Verlauf ist nicht ganz so beständig, wie es nach Toussaint scheint, er kommt aber in der bei weitem grössten Mehrzahl der Hunde vor. Es gibt auch eine Mittelform, in der beide Stämmchen nur eine Strecke weit getrennt verlaufen, und sich dann definitiv oder nur für eine kurze Strecke vereinigen. Auch dieses scheint Toussaint manchmal angetroffen zu haben, und er spricht auch von einer Plexusbildung zwischen beiden Stämmchen, die ich noch nicht selbst gesehen. Wer die Sache nicht kennt, kommt natürlich in Gefahr, nur einen Theil des Recurrens zu reizen, und zwar den Hauptstamm, welcher der Herznerven baar ist.

Ich wurde zuerst auf diese Spaltung des Recurrensstammes aufmerksam, als ich nach dem Grunde forschte, weshalb Johannes Müller in Abrede stellen konnte, dass nach seiner Durchschneidung die Stimme der Hunde verloren gehe, und es gelang, durch die anatomische Untersuchung die Sache vollständiger aufzuklären, als es Longet, der sich früher mit dieser Frage beschäftigte, durch seine Hypothese möglich war. Die innere Abtheilung ist manchmal so dick, dass man sie leicht für den ganzen Kehlkopfstamm nehmen kann.

Besondere Versuche haben mir gezeigt, dass, wenn man einen Vagosympathicus am Halse resecirt, wohl die äussere, aber nicht die innere Abtheilung des Recurrens entartet, und auch hier ist es wieder begreiflich, wie früher einmal angegeben werden konnte, dass der ganze Recurrens entarte. Wenn man den Recurrens von unten nach oben präparirt, statt von oben nach unten, so gelangt man fast immer blos zum äusseren Hauptstamm, und der innere Nebenstamm bleibt unberücksichtigt.

Wir kommen jetzt zum untern Cervicalganglion. Dasselbe erhält bekanntlich mehrere ziemlich starke Nerven aus dem Vertebralkanal, welche ein Geflecht um die arteria vertebralis bilden. Diese Aeste sind nach Bezold beim Kaninchen die Hauptquelle der beschleunigenden Herznerven, wie auch das untere Ganglion bei diesem Thiere der Hauptheerd der Beschleunigungsnerven sein soll. Beim Kaninchen habe ich leider keine Versuchsreihe am Ganglion und den Vertebralnerven machen können. Reizungen an den Wurzeln des dritten, vierten und fünften Cervicalnerven zeigten mir keinen Einfluss auf den Herzschlag.

Beim Hunde aber musste ich und ebenso bei der Katze nach meinen Versuchen bestimmt in Abrede stellen, dass das untere Cervicalganglion eine Quelle beschleunigender Herznerven sei, obschon einige Herznerven das Ganglion entweder durchsetzen oder ihm anliegen. An den Cervicalwurzeln (Nerv. vertebrales) der Hunde und Katzen habe ich jeden direkten Einfluss auf das Herz vermisst. Ich kann also nicht mit den Autoren übereinstimmen, welche die Angaben Bezold's für alle Säugethiere und auch für den Menschen als gültig betrachten[1]).

Da aber auch beim Hunde und der Katze ziemlich starke Nerven und augenscheinlich nicht weniger als beim Kaninchen zu den Herzgeflechten um die grossen Gefässstämme und besonders um die Art. pulmonales gehen, und doch nur sehr wenige von ihnen, und manchmal nicht einer derselben, einen erkennbaren direkten Einfluss auf's Herz haben, so fragt man mit Recht, welches die Funktion dieser Herz- oder Gefässnerven sein könnte. Ein Theil derselben sind wie bei Kaninchen Gefässnerven des Herzüberzuges, und ihre Lähmung führt zu neuroparalytischer Hyperämie des Herzbeutels mit ihren verschiedenen Folgeerscheinungen. (Vergl. hierüber meine Gelegenheitsschrift di vi motoria

---

[1]) Dies ist, wie ich nachträglich sehe, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Schmiedeberg (siehe Sächsische Gesellsch. d. Wissenschaften, Mai 1871, pag. 153). Freilich spricht sich Schmiedeberg selbst über den Werth seiner zwei hierher gehörigen Versuche zweifelnd aus. Man vergleiche auch die Resultate von Boehm und Nussbaum. (1894.)

baseos encephali 1845 und die weiteren Ausführuugen in Influenza del midollo spinale nei Nervi vasomotòri delle estremità. Napoli 1864, pag. 28. Estratto dal Morgagni.) Die eben citirten Beobachtungen schliessen nicht aus, dass ein Theil der Gefässnerven des Perikardiums aus dem Vagus stamme, und ich werde die Thatsachen, welche dafür zu sprechen scheinen, in einer neuen Arbeit über die Lungenveränderung nach Vaguslähmung mittheilen.

Die Herzgeflechtnerven aus dem unteren Cervicalganglion erwiesen sich mir bei fortgesetzter Untersuchung wenigstens zu grossem Theil als sensibele Nerven nicht des Herzens, sondern der Lungengefässstämme.

Hunde werden mässig curarisirt. Da denselben die Brusthöhle geöffnet werden soll, so macht man die künstliche Athmung so, dass in das vom Blasebalg zur Trachea führende Rohr eine dreihalsige etwa 15 Centimeter hohe Woulff'sche Flasche eingeschaltet ist. Die beiden Seitenhälse tragen den zuführenden und den abführenden Athemschlauch, in die mittlere, gewöhnlich gut verpfropfte Oeffnung wird etwa 1 1/2 Centimeter hoch Schwefeläther eingegossen, so dass die darüber hinstreichende Athemluft sich mit Aether schwängert[1]). Man erlangt auf diese Weise mit Sicherheit, die bei der blossen Curarisirung fehlt, dass der Hund die Eröffnung der Brust, die bei der Mittellinie vorgenommen wird, ohne Schmerz erträgt. Die Carotis wird mit einem Manometer verbunden. Am zweckdienlichsten ist hier das gewöhnliche Quecksilbermanometer mit der Schreibvorrichtung. Man zieht jetzt die Ränder der Brustwunde auseinander und lässt die künstliche Athmung einen Moment unterbrechen. Man sieht die Lungenarterien zwischen Herz und Lunge. Lässt man jetzt die Ränder der Brustwunde wieder frei und die künstliche Athmung fortsetzen, so sieht man entweder keine Veränderung am Manometer oder der Blutdruck, der schwach gestiegen war, kommt schnell auf seinen normalen Stand zurück. Wiederholt man aber jetzt dieselbe Procedur und legt eine kleine Klemme an einen der Aeste der Lungenarterien, so steigt nach Wiederbeginn der Athmung der Blutdruck anhaltend oder mit kleinen Schwankungen. Er steigt rasch, wie wenn man das Rückenmark gereizt hätte, die sichtbaren Ränder der Schleimhäute erblassen, und die Pulsfrequenz zeigt, wenn die Vagi vorher durchschnitten sind, die entsprechende Beschleunigung. Wenn man die Klemme öffnet, beginnt der Druck bald wieder zu sinken, und die Cirkulation wird normal. Man kann, wenn man durch lokalen Druck nicht die Nerven zerstört, denselben Versuch an denselben

---

[1]) Sobald durch den Aether der Blutdruck sinkt, wird die Luft mit Umgehung der dreihalsigen Flasche durch eine Nebenleitung zugeführt.

oder an andern Verzweigungen der Lungenarterien mehrere Male hintereinander wiederholen, und er versagt selbst dann nicht, wenn der Blutdruck ziemlich gesunken ist. Die zuerst erhaltenen Resultate sind beträchtlicher.

Die hier beobachtete Erhebung des Blutdruckes ist zu gross, als dass man sie einfach als Stauung durch die geringfügige Beschränkung des Cirkulationsgebietes betrachten könnte, zumal da die Gefässnetze in den Lungen wohl einen Theil des abgetrennten Gebietes auf Seitenwegen bald wieder mit Blut versorgen. Gegen diese kaum ernstlich in Erwägung zu ziehende Anschauung spricht noch eine andere sonderbare Thatsache. Misst man den Blutdruck in den Herzhöhlen mittelst Einführung von Metallröhren, durch Carotis und Vena jugularis, so findet man ihn nach Zuklemmung einer Lungenarterie ebenfalls vergrössert, wenn auch nicht so stark wie in den Arterien, aber, und dies ist auffallend, im rechten Herzen, in welchem die zugeklemmte Arterie entspringt, ist die Vergrösserung absolut und meist auch relativ unbedeutender, als im linken Ventrikel.

Dass die Beschränkung der Respiration durch Hinderung der Lungencirkulation die Erhöhung des Blutdrucks bewirke, ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil die angegebene Operation die Lungencirkulation gar nicht in dem Grade hindert, wie es für Manchen den Anschein haben mag. Die Zeichen der Cyanose, die der bedeutenden Drucksteigerung durch Athmungshemmung stets vorangehen, werden hier vermisst. Zudem tritt die Drucksteigerung sehr oft auch ein, wenn man mit der Klemme blos eine Falte der Arterie zuklemmt, so dass neben ihr noch ein enger durchgängiger Raum bleibt. Auch entsteht nach der angegebenen Operation die Drucksteigerung schneller, als nach vollständigem Aussetzen der Respiration.

Eine besondere Empfindung, welche die Cirkulationshemmung in den Lungengefässen begleitet, muss bis zum Mark und in der Regel bis zum verlängerten Mark geleitet werden und dort reflektorisch Krampf der Körpergefässe anregen.

So paradox dies klingt, so leicht ist es zu beweisen. Wenn während der enormen Drucksteigerung die beiden unteren Cervicalganglien ausgezogen werden, so sinkt der Druck schnell ab, wenn auch die Zuklemmung fortdauert, hat man dann geöffnet und will nach einiger Zeit den Versuch wiederholen, so gelingt er nicht mehr. Der Druck steigt nicht.

Hat man vorbereitend die unteren Cervicalganglien ausgeschnitten, so hat man, obgleich die Operation den normalen Druck bestehen liess, keine Steigerung durch Klemmen einer Lungenarterie. Man kann auch

zwei oder drei Stämmchen schliessen, der Druck bleibt normal. Ausziehen irgend eines andern Ganglions des sympathischen Grenzstranges bewirkt keine Modifikation.

Zerstörung des verlängerten Marks hebt meistens, Zerstörung des Halsmarks hebt immer die Drucksteigerung auf oder hindert ihr Zustandekommen.

Die die Erregung zum Mark leitenden Nerven sind die Stämmchen des Vertebralgeflechts. Hat man diese, die sogenannte Radix longa und brevis des unteren Cervicalknotens durchschnitten, so ist Zuklemmen der Lungenarterien in der angeführten Beziehung unwirksam.

Ich sagte, die Hemmung des Kreislaufs in einer Arterie bewirkte den regulatorischen Reflex. Die bisher angeführten Beobachtungen könnten aber einfacher so gedeutet werden, dass der Druck der Pinzette auf die Arterie wie Druck auf einen sehr sensibeln Theil empfunden werde. Diese Deutung ist deshalb zu verwerfen, weil man durch direkte Hemmung des Kreislaufs ohne Druck auf die Arterienwand dieselbe Drucksteigerung bewirken kann. Ich habe bei Hunden und Katzen sehr rasch eine Embolie der grösseren Aestchen der Lungenarterie durch Einspritzung einiger in $^3/_4$ $^0/_0$ Salzlösung suspendirter Mohnkörnchen in eine Vene erzeugt [1]). Es waren oft nur sehr wenige Arterienästchen verstopft, aber trotzdem, dass alle Cyanose fehlte, kam die Drucksteigerung.

Es besteht also im Körper, wenigstens bei Hunden und Katzen, eine Einrichtung, durch welche Behinderung eines Theiles der Lungencirkulation reflektorisch auf die grosse Blutbahn zurückwirkt und hier regulatorischen Krampf der Gefässe erzeugt. Die erregende Leitung in dieser Bahn ist dem unteren Cervicalganglion und den Vertebralnerven übertragen.

Wer weiss, ob dieser Reflex nicht die Constanz und manche Eigenthümlichkeiten des Fiebers bei Pneumonie und ausgedehnteren Lungenembolien erklären kann.

Nachschrift (1894).

Diese Versuche habe ich noch in späterer Zeit wiederholt und habe bei vielen Hunden und einer Anzahl Katzen dasselbe merkwürdige Resultat erhalten. Aber nicht in allen Fällen. Wo durch die Anästhetika die Temperatur im Allgemeinen zu sehr gesunken war, wo durch das

[1]) Nimmt man statt dessen Grieskörner, so trifft die Verstopfung oft nur sehr kleine Gefässzweigchen im Innern der Lunge, und die Drucksteigerung bleibt aus. Es müssen Hauptstämme getroffen werden.

Blossliegen (das überhaupt zu vermeiden ist) oder die künstliche Athmung die Brustorgane zu sehr erkaltet waren, fehlte die grosse Pulsbeschleunigung.

Ferner ist mir sehr zweifelhaft geblieben, ob bei Kaninchen die Klemmung der Lungenarterie ein ähnliches Resultat haben kann. Ich habe es hier vermisst. Lichtheim, dessen Werk über den Lungenkreislauf erst lange nach dem Druck dieser Arbeit in meine Hände kam, hat bei Klemmung der Lungenarterie nie die von mir beschriebenen Erscheinungen angetroffen, aber er hat vielleicht nur an Kaninchen gearbeitet und nicht angegeben, wie er die Brusteingeweide vor Kälte geschützt habe.

Die ganze vorstehende Untersuchung ist für mich vorläufig nur ein Bruchstück geblieben, aber sie enthält wenigstens in Betreff der Hunde richtig beobachtete Thatsachen.

Die Erfahrungen an Katzen sind nicht vielseitig genug verwerthet.

Vielleicht liegt in diesen Beobachtungen ein Anhaltspunkt vor, der zur Erklärung der Unterschiede führen könnte, die Nager und Hunde in der ersten Zeit nach Lähmung des Halsvagus darbieten? Die Hypothese findet hier zwar ein freies Feld, aber die Demonstration eine schwierige und ungelöste Aufgabe.

XIII.

UEBER DIREKTE REIZUNG DER HERZOBERFLÄCHE.

(Pflüger's Archiv, 1882.)

Im 25. Bande dieser Zeitschrift, pag. 181, und im 27., pag. 197, hat Rossbach seine Beobachtungen über die von ihm sogenannten „direkten Herzmuskelreizungen“ mitgetheilt, und glaubt bei dieser Gelegenheit seine Priorität gegenüber einer Arbeit von Aubert wahren zu müssen, der (Band 24, pag. 358) wesentlich dieselben Thatsachen, wenn auch in etwas anderer Weise, als neue Entdeckungen vorführt. In der That hatte Rossbach, wie dies Aubert jetzt anerkennt, in den Verhandlungen der Würzburger medizinisch-physikalischen Gesellschaft vom Jahre 1873 die lokale „Diastole der Herzkammer“, auf die es hier hauptsächlich ankommt, bereits auf seine Weise ausführlich beschrieben. Auch ich habe mich schon vor längerer Zeit mit dem von diesen Autoren behandelten Gegenstande beschäftigt, und meine Beobachtungen vor mehr als dreissig Jahren im Zusammenhange mit anderen Thatsachen in einem Aufsatze über den „Modus der Herzbewegung“ (pag. 236 dieses Bandes abgedruckt) veröffentlicht.

Die „lokale Diastole" ist mir nicht, wie es bei den beiden genannten Collegen den Anschein hat, als ein merkwürdiges Faktum zufällig aufgestossen, sondern ich bin damals durch eine Reihe konsequenter Erwägungen auf sie aufmerksam geworden, und sie galt mir damals und gilt mir noch heute als eine der wichtigsten Bestätigungen meiner Ansichten über die Innervation des Herzens und die Natur seiner rhythmischen Bewegungen. Seit zwanzig Jahren beginne ich meine Vorlesungen über Herzrhythmus mit einer Demonstration dieser Diastole, der ich dann die anderen drei Grundversuche (idiomuskuläre Contraction des Herzens, Blut als Reizmittel für das Herz, Unerregbarkeit der bewegenden Herznerven in einer beschränkten Periode der Herzrevolution) anschliesse, um aus denselben die in dem eben citirten Aufsatz niedergelegten Ansichten zu entwickeln.

Es ist bemerkenswerth, dass auch Rossbach in seiner letzten Arbeit andeutet, wie ihn die Auffindung der lokalen Diastole zu einer „neuen Theorie der Herzinnervation" führt. Ich fürchte aber, dass, wie es bis jetzt den Anschein hat, wir uns nur theilweise auf demselben Wege befinden.

Ein wesentlicher Grund dieses Mangels an Uebereinstimmung ist wohl darin zu suchen, dass die Beobachtungen Rossbach's über die lokale Diastole sich einigermassen von denen unterscheiden, die über denselben Gegenstand in meinem angeführten Aufsatz enthalten sind.

Vorläufig stelle ich mir nur die Aufgabe, die wirklichen oder scheinbaren Unterschiede, die zwischen unseren Angaben herrschen, in klarer Weise referirend hervorzuheben, und das Referat mit einigen mehr technischen Bemerkungen über die von mir befolgte Versuchsmethode zu begleiten. Die Sache wird so der Diskussion zugänglicher und der Leser wird in den Stand gesetzt zu erkennen, welche Angaben in Rossbach's und Aubert's Angaben wirklich neu sind, und welche von den neuen, respektive den von meinen älteren abweichenden, Angaben noch weiterer Begründung bedürfen. Ich kann mich nur auf Rossbach's zwei letzte Aufsätze beziehen, da mir sein erster nicht zugänglich gewesen ist. Aber Rossbach gibt selbst an, dass die Hauptergebnisse in seinem zweiten, aus 18 Thesen bestehenden, Aufsatz wiederholt sind.

Um meine älteren Versuche mit denen Rossbach's zu vergleichen, muss man vor Allem darauf Rücksicht nehmen, dass ich scharf unterscheide zwischen Reizen, welche nur die rhythmische Thätigkeit des Herzens verändern und jenen stärkeren lokalen Reizen, welche den betroffenen Theil des Muskels in eine mehr oder weniger starke aber stets langsam entstehende, sehr lange andauernde, schrumpfende und mit Entfärbung

verbundene Zusammenziehung versetzen. Diese Art der Contraction war mir in den mehrfach citirten Untersuchungen am Herzen zuerst aufgefallen, und als ich sie einige Jahre später [1]) auch in anderen Muskeln wiederfand, habe ich sie als idiomuskuläre Zusammenziehung bezeichnet (1851). Am Herzen fällt diese Art der Zusammenziehung am meisten auf, hier lässt es sich am leichtesten beweisen, dass sie von der neuromuskularen ihrer Entstehung nach verschieden ist. In einem besonderen Abschnitt meiner Arbeit über den Modus der Herzbewegung, der die Aufschrift trägt, „Es giebt keinen Tetanus des Herzens“ (Archiv für physiologische Heilkunde, Bd. 9, pag. 52), habe ich gezeigt dass, so lange im Herzen die Muskelreizbarkeit besteht, lokale Reize, die den Muskel treffen, die idiomuskuläre Contraction bewirken, wenn auch das Herz in Folge von Lähmung des intramuskulären Nerven gar keine rhythmische Bewegung mehr zeigt, oder selbst einen Reiz gar nicht mehr durch eine Zuckung zu beantworten im Stande ist. Unter anderen habe ich mich auch hier, worauf ich besonderen Nachdruck lege, des Aethers bedient, um (l. c. pag. 56), wie in neuester Zeit Kronecker that (Sitzung der Berliner physiolog. Gesellschaft vom 11. März 1881), bei erhaltener Muskelkraft die Nerven des Herzens zu lähmen, und habe gezeigt, dass, wenn die richtigen Bedingungen erfüllt sind, im schlaglos gemachten Herzen noch der als Tetanus angesprochene Zustand, nämlich die idiomuskuläre Contraction, durch lokale Reize zu erlangen ist. Wo jede Zuckung fehlt, ist auch eine Summirung derselben, also ein Tetanus unmöglich. Die idiomuskuläre Contraction ist also kein Tetanus und andere Zustände des Herzens, die man Tetanus nennen dürfte, gibt es nicht[2]).

Ist die idiomuskuläre Contraction kein Tetanus, so ist sie ebensowenig eine durch irgend welche schwächende Einflüsse protrahirte Zuckung, deren einzelne Stadien wegen Desorganisation des Muskels so langsam ablaufen, dass sie einer Starre ähnlich werden. Eine solche Ansicht, die 1859 als Einwurf gegen die meinige zuerst auftauchte und seitdem vielfach wiederholt worden ist, findet sich schon für das Herz durch einen Versuch widerlegt, der bereits im Aufsatz über den Modus der Herzbewegung enthalten ist. Ich hatte gefunden, dass, wenn die ganze Herzkammer des Frosches geschrumpft und blass in idiomuskuläre Zuzammenziehung zum Stillstand gebracht ist und sie sich nach längerer Zeit nicht bewegt, man nur von der Vorkammer aus Blut in den geschrumpften Ventrikel hineinzudrücken und darin festzuhalten braucht, um nach einiger

---

1) Meine Arbeit über den Modus ist im Herbst 1848 abgefasst.

2) Wiederholung von Verkürzungsrückständen ist noch nicht Tetanus.

Zeit wieder Pulsationen gewöhnlicher Art in der Kammer auftreten zu sehen (natürlich ohne dass die idiomuskuläre Contraction desshalb verschwunden wäre, wie man sich leicht beim Nachlassen des Druckes überzeugen kann, der das Blut in der Kammer zurückhält). Dieser Versuch, der ebenfalls in letzterer Zeit von unbelesener Seite neu entdeckt und publizirt worden ist, beweist, dass normale Pulsationen in idiomuskulär contrahirten Theilen auftreten können, wenn der Antrieb dazu vorhanden und die idiomuskuläre Starre verhindert ist, den Muskel in maximo zu verkürzen. In späterer Zeit (1860) habe ich mich noch besonders bestrebt, einige Lücken auszufüllen, die diesem Versuche anhaften. Es musste bewiesen werden, dass, wenn der Versuch das erwähnte Resultat giebt, auch die ganze Herzwand idiomuskulär contrahirt ist und nicht blos deren äussere Schicht, so dass möglicherweise nur die innere Schicht die neuromuskulären Bewegungen ausgeführt hätte, und die äussere unbewegt und blos passiv mitgezogen worden wäre. Dies gelang mir nach Eröffnung des Ventrikels an einer Seite der Länge nach und Beobachtung der gegenüberliegenden Wand von innen und aussen. Die Eröffnung geschah natürlich erst, nachdem der Ventrikel, die nach der idiomuskulären Reizung wieder neu hervorgerufenen Pulsationen gezeigt und wieder freigelassen worden war. Es wurde ferner gezeigt, dass, wenn man das Herz nur zum kleinen Theil und schwach in idiomuskuläre Contraction versetzt, die schwach weissliche Stelle trotz der dauernden idiomuskulären noch an den wechselnden neuromuskulären Bewegungen theilnehmen kann, ohne dass eine gewaltsame Ausdehnung vorhergegangen.

Die vorstehenden Erörterungen habe ich etwas ausführlicher mitgetheilt, um mich vor dem Leser zu rechtfertigen, dass ich trotz vieler aber unberechtigter Widersprüche auch heute noch wie früher beide Arten der Contraction in Bezug auf ihre Entstehung und ihren Verlauf weit auseinander halte. Und wenn ich dieselben in Bezug auf das Herz schon 1848 unterschieden habe, wird man es nicht als Lücke bezeichnen, wenn ich da, wo ich ausdrücklich von einer neuromuskulären Erregung des Herzens rede, der bei zufällig etwas zu starker Reizung nachfolgenden idiomuskulären Einwirkung auf die Herzwandungen nicht erwähnt habe. Hatte ich dieser sogenannten „Schrumpfung", wie erwähnt, schon vorher ein ganzes Kapitel meiner damaligen Herzarbeit gewidmet.

Rossbach hingegen, ohne den verschiedenen Ursprung der einzelnen Erscheinungen näher zu erforschen, führt in seinen Thesen die idiomuskuläre Contraction als gleichberechtigte Folge seiner Reizungen mit auf, indem er sie übrigens gerade so beschreibt, wie ich sie vor 33

Jahren gesehen. Nur als Anhang zu These 3 bemerkt er, dass bei möglichst schwachen Reizen, z. B. Berührung des Ventrikels mit einem Stückchen Froschmuskel (wahrscheinlich elektrische Reizung durch den Muskelstrom, Schiff), „diese Nachwirkung“ nicht eintrete. Er erwähnt nicht, dass eine längere Zeit der Einwirkung von manchen seiner möglichst schwachen Reize doch in dieser Beziehung einen Einfluss erzwingen kann und dass andere schwache Reize, welche unthätig erscheinen, wenn man sie auf der Herzoberfläche anbringt, von der Innenfläche aus sehr bedeutende Effekte erzielen. Hingegen gibt er ganz richtig an, dass seine sogenannte „Nachwirkung“ sich viel genauer an die ursprünglich gereizte Stelle halte, als die zuerst hervortretende lokale Diastole (vergl. meine Herzarbeit 1849 an mehreren Stellen, z. B. pag. 65 und 251), und dass die idiomuskuläre Contraction leichter (Rossbach, These 9) durch mechanische Mittel, als durch verdünnte Säure hervorgerufen werde, was ebenfalls bekannt ist. In seiner sechsten These gibt Rossbach an, dass der Vagusstillstand die durch mechanischen Reiz bewirkte „Schrumpfung“ der Herzwandung nicht löse. Ich kann dies vollkommen bestätigen, wie aus Seite 64 meiner Abhandlung von 1849 zu ersehen ist.

Nicht gerade neu, aber irrig ist es, wenn Rossbach in seinen Schlussfolgerungen l. c. pag. 187 sagt, dass die „geschrumpfte Parthie“ keine Thätigkeit mehr ausübe und ihrer lebendigen Eigenschaften bleibend beraubt sei. Offenbar hat er übersehen, dass es je nach der Stärke des Reizes sehr verschiedene Grade der idiomuskulären Contraction eine Theilnahme der mässig contrahirten Stelle an der neuromuskulären Zuckung durchaus nicht ausschliessen.

Die auffallendste Erscheinung nach lokaler Reizung des schlagenden Froschherzens, die lokale Hervorwölbung und Bluterfüllung, wird von allen drei Entdeckern auf gleiche Weise beschrieben, und in gleicher Weise stimmen sie überein, dass, wenn der Reiz stärker war, die lokale Diastole sich noch nach der Reizung während mehrerer Systolen wiederholen könne. Da ich in meinen älteren Versuchen zur Vermeidung der idiomuskulären Contraction nur äusserst schwache Reize anzuwenden suchte, habe ich nur, wenn die Reizung relativ „stark“ war, „besonders, wenn dabei die Muskelfasern verschoben wurden“ (Herzarbeit v. 1849 pag. 252), die stets schwächer werdende lokale Diastole bis zur dritten Systole bemerkt. Für mich ist dies keine Nachwirkung im eigentlichen Sinne, sondern ein Fortbestehen des mechanischen Reizes durch die Verschiebung. Aubert (l. c. 1881, pag. 359) gibt an, dass leise Reize nur auf eine Systole wirken, habe man aber etwas stärker aufgetupft oder geklopft, so bliebe die getroffene Stelle auch während der nächsten,

ja bis zur vierten oder fünften Systole diastolisch, d. h. „unkontrahirt". Nach Rossbach ist eine solche „Nachwirkung" aber die Regel, sie wurde bei „leiser" Berührung fünf bis zehn, bei stärkerer Reizung „oft 50 bis 100" Pulsationen hindurch beobachtet. Auffallend ist es, dass Rossbach eine solche Nachwirkung nur von der Reizung während der Diastole hervorhebt, aber bei der Reizung während der Systole, der er besondere Thesen widmet, nichts von derselben erwähnt, ja nach These 3 bei dieser Reizung eine andere Form der Nachwirkung als die oben erörterte idiomuskuläre Contraction geradezu ausschliesst, da er nicht zugibt, dass Diastole (freilich kein grosser rother Wulst) und idiomuskuläre Contraction an derselben Stelle gleichzeitig bestehen könne. Ob die Reizung, welche der lokalen Diastole zu Grunde liegt, direkt die Muskelsubstanz treffe, wie dies Rossbach und Aubert glauben, oder als neuromuskuläre eine Veränderung im intramuskulären Nerven bewirke, wie ich in meiner Arbeit von 1849 entwickelt habe, kann hier nicht ausführlich und erschöpfend erörtert werden. Es gibt hier sehr bestechende Wahrscheinlichkeitsgründe, aber noch keine entscheidenden, zwingenden Versuche. Aus dem Zusammenhang meiner Darstellung geht aber hervor, dass, indem ich die Reizung für eine nervöse erkläre, alle bethätigenden Nervenreize dasselbe bewirken können wie die mechanische Reizung, der ich mich vorzugsweise bediene, weil sie am leichtesten zu lokalisiren ist, und es hier auf strenges Lokalisiren vorzugsweise ankommt. Rossbach hingegen zählt in einzelnen Thesen die verschiedenen Arten der Reizung auf, die in seinen Händen die lokale Diastole erzeugten.

Weniger Uebereinstimmung herrscht aber in Betreff der sehr wichtigen Frage, ob die lokale Diastole die primäre oder eine sekundäre Wirkung des Reizes sei. Aubert (l. c. pag. 358) gibt an, die Erschlaffung und Diastole der berührten Ventrikelstelle erfolge unmittelbar und augenblicklich, während der Rest des Ventrikels seine Systole vollende. Er bezeichnet darum die lokale Diastole als idiomuskuläre Erschlaffung. Ich nehme hingegen an und glaube es gut beobachtet zu haben, dass die Diastole an der Reizstelle die sekundäre Folge einer primär durch den Reiz bewirkten, äusserst raschen und energischen Zusammenziehung sei, die eine Erschöpfung der lokalen Reizbarkeit zurücklasse. So erkläre ich die lokale Diastole, gleichviel ob der Reiz während der Herzpause oder während der geeigneten Periode der Systole eingewirkt hat. Anders und weniger ausschliesslich lautet die Ansicht Rossbachs. Die Reizung während der Systole soll nach ihm die lokale Erschlaffung augenblicklich erzeugen. Er stimmt hier mit der Aussage von Aubert. Wenn man aber (Rossbach These 4) eine enge Stelle des Ventrikels

während seiner Diastole reizt, so dauere zwar die Diastole an allen Punkten des Ventrikels, auch an der gereizten Stelle gleich lang, dann beginne gleichzeitig die Systole. Aber die gereizte Stelle verfalle nur in eine rudimentäre kurz dauernde Systole, um sich sogleich wieder erschlaffend mit Blut anzufüllen. Die gesperrte Schrift einzelner Worte rührt von mir her. In diesen Worten resumiren sich einige wesentlich neue Angaben, die, wenn sie sich bestätigen, für die Rossbach'schen Studien auf diesem Gebiete einen gewissen Grad von Originalität in Anspruch nehmen würden.

Betrachten wir zuerst den Erfolg der Reizung während der Diastole. Insofern eine solche überhaupt wirksam ist (siehe unten), setzt sich die Diastole allerdings noch eine kurze Zeit fort und dann scheint bei mittelgrossen Herzen die Systole der Kammer wie gewöhnlich zu beginnen. Beobachtet man aber an sehr grossen Fröschen oder, wie ich es schon an der Arbeit von 1849 (pag. 250) angegeben, an grossen Fischen, so sieht man, dass die gereizte Stelle sich zuerst zusammenzieht und dass sich die Contraction von hier peristaltisch rasch nach allen Richtungen verbreitet. Noch viel klarer wird dieses Verhalten, wenn man wartet, bis die Bewegungen des Herzens nach Zerstörung der Centra weniger schnell und lebhaft geworden sind. Auch bei Herzen, die sich durch Blutüberfüllung oder nach Perfusion mit Salzlösungen langsam bewegen, kann man dasselbe erkennen. Herzen, bei denen durch irgend eine schwere Misshandlung die Bewegung verlangsamt ist, geben dasselbe Resultat. Klemmungen des Herzens an irgend einer Stelle der Wand, die zugleich reizen und in Folge der sie umgebenden idiomuskulären Contraction die Kammerhöhle verengen und dadurch eine relative Blutüberfüllung des noch freien Raumes bewirken, zeigen die Sache sehr auffallend und bei solchen geklemmten Herzen hat sich auch Rossbach von meiner Angabe überzeugt (These 10—13). Die Analyse der durch ausgebreitete und dauernde mechanische Reizung, also auch durch Klemmen, entstehenden Unregelmässigkeiten der Herzbewegung ergeben sich nach den in meinem Aufsatz enthaltenen Beobachtungen von selbst.

Es mag hier daran erinnert werden, dass es noch nicht sehr lange her ist, dass eine ganze Reihe von Beobachtern behauptete, ein noch erregbares Froschherz ziehe sich, wo man es auch reizen möge, zuerst am Vorhof und erst dann an der Kammer zusammen. Ich hatte zunächst harte Widersprüche und manche Verdächtigungen meiner Versuche zu ertragen, als ich 1849 angab (l. c. pag. 238), dass die wirkliche Reizbewegung immer von dem gereizten Theile ausgehe und dass man es so leicht dahin bringen könne, dass sich zuerst die Kammer und dann die

Vorkammer zusammenziehe. Später aber gab man der Richtigkeit dieser Beobachtung für das normale, langsam schlagende Herz zu und die Vertheidiger der Existenz bewegender Centralorgane im Innern der Herzsubstanz, die eine ihrer Lieblingsthesen preisgeben mussten, glaubten ihre Lehre durch Erfindung räumlich getrennter Centra für Kammer und Vorkammer sichern zu können. Aber schon damals war ich weiter gegangen und durch vergleichende Beobachtungen zu dem Resultate gelangt, dass die Contraction der Kammer nie an allen Theilen absolut gleichzeitig erfolge, und dass sie bei der durch äussere Reize erzeugten Contraction stets peristaltisch von der Reizstelle ausgehe. Beim normalen, rasch schlagenden Herzen des Frosches ist das freilich nicht leicht zu erweisen, leichter hingegen gelingt es bei Schildkröten und grösseren Amphibien. Viel auffallender ist es, dass auch die Diastole bei Fröschen nach lokaler Reizung peristaltisch fortschreitet. In Betreff der Systole aber müssen wir nach sorgfältigen Beobachtungen annehmen, dass sie nach lokaler, wirksamer Reizung während der Diastole nicht an allen Punkten des Ventrikels gleich lang dauert und nicht gleichzeitig beginnt.

Ebensowenig kann zugegeben werden, dass die Systole rudimentär sei. Sie ist zwar von viel kürzerer Dauer, als an den anderen Stellen des Herzens, aber sie wächst schneller, als die Systole an den nicht gereizten Theilen. Diese Beobachtung, die ich in älterer und neuerer Zeit mehrmals ganz unzweideutig machte, ist nicht immer leicht zu bestätigen. Man muss Frösche wählen, deren Kammer in der vollen Systole nicht gelblich oder rosenfarben, sondern rein weiss wird, ohne dass dieselben durch Blutverlust heruntergekommen sind. Das sich kontrahirende Herz geht dann durch eine gelbliche Farbe hindurch in die weisse über. In diesen Thieren reizt man am Ende der Diastole eine Stelle des Kammerrandes, die man scharf im Auge behalten kann. Man sieht dann einen Augenblick, bevor in der beginnenden Systole der rothe diastolische Punkt auftaucht, dass, während das übrige Herz noch gelblich ist, der gereizte Punkt schon ein viel helleres Weiss angenommen hat, während später, wenn der Effekt der Reizung vorüber ist, eine solche Farbendifferenz in der Systole nicht mehr wahrgenommen wird. Wir haben also hier eine beschleunigte Systole und, wenn uns die Erfahrung nicht berechtigt anzunehmen, dass sie bis zu ihrem normalen Höhepunkte gelange, so bleibt sie jedenfalls nicht sehr weit hinter demselben zurück. Die Wirkung des Reizes ist also hier eine beschleunigte Zusammenziehung der Muskelstelle, und die frühere und stärkere Diastole entspricht nur der lokal grösseren Ermüdung durch die provocirte und beschleunigte Systole.

Und wesentlich dasselbe ergibt Reizung während der Systole. Hier ist aber die primäre, auf den Reiz folgende Zusammenziehung noch um so schwächer und von um so kürzerer Dauer, einen je grösseren Theil seiner Contraction der Muskel schon vor der Reizung zu durchlaufen hat. Diese Zusammenziehung ist darum auch die am schwierigsten zu beobachtende Thatsache auf diesem ganzen Gebiete. Am besten verfährt man folgender Weise. Mehreren Fröschen zerstöre man Hirn und Rückenmark ohne Blutverlust und man lege das Herz ohne Blutung blos. Wo dies nicht ganz möglich ist, kauterisire man die blutenden Stellen. Nach Eröffnung des Perikardiums wird die Hinterseite der Kammer frei beweglich gemacht. Während die Hinterseite des Bauches flach aufliegt, wird die oberste Hälfte des Thieres, mit dem Kopfe schief nach unten gebogen, befestigt, so dass die Kammerspitze bei jeder Systole einen grossen Bogen nach oben beschreibt und bei der Diastole herabsinkt. Ganz nahe über der diastolischen Herzspitze wird ein sehr dünner Glasstreifen so gehalten, dass die Kammerspitze gleich nach Anfang der Systole sich an demselben schwach reiben muss und dann schnell über demselben zum Vorschein kommt. Man sieht also die Spitze gleich nach einer mechanischen Reizung frei sich empor richten und sie erscheint zunächst weiss systolisch und spitz und wird dann schnell roth und dicker. Wählt man nun unter den präparirten Fröschen solche aus, bei denen die Abstufungen der systolischen Farbenveränderung sehr deutlich sind, so kann man sogar bei gutem Lichte auch hier erkennen, dass die Spitze sogleich nach der Reizung weisser erscheint, als die übrige Kammer. Aber man täusche sich nicht, denn gar manche Frösche haben bei der Systole die Spitze immer und auch ohne lokale Reizung weisser als den Rest der Kammer. Man kann an demselben Herzen diesen Versuch nicht oft wiederholen, denn die geringste idiomuskuläre Contraction benimmt ihm seine Klarheit.

Eine andere interessante Controverse bezieht sich auf die Frage, in welchen Perioden der Herzrevolution eine Reizung die angeführten Erscheinungen bewirke. Aubert erzeugt dieselben, während der Ventrikel seine Systole beginnt oder gleich nachher, und sagt ausdrücklich, dass der diastolische Herzmuskel nicht lokal auf einen lokalen Reiz reagire (l. c. pag. 358 u. 359). Rossbach hingegen sah die beschriebenen Wirkungen von Reizen während der Diastole (These 4) und im Beginn, in der Mitte oder gegen Ende der Systole (These 1). Die Beobachtung scheint hier so leicht, dass man nicht glauben sollte, dass Meinungsverschiedenheiten möglich seien. Und doch muss ich gegen diese beiden noch eine dritte Ansicht aufrecht erhalten. Entsprechend den von mir in meiner Arbeit

von 1849 erörterten Schwankungen in der Erregbarkeit des Herzens für äussere Reize finde ich bei Anwendung schwacher mechanischer oder galvanischer Reizung, welche die idiomuskuläre Contraction so sehr als möglich vermeidet:

Die Reizung bleibt wirkungslos am Anfang der Diastole, wird schwach und dann stärker wirksam noch vor dem Anfang der Systole.

Während der Systole ist die Reizung lokal wirksam nur im Beginn, also nur insofern noch ein Theil der Kammermuskeln nicht ganz systolisch, d. h. zusammengezogen ist. Schon vor dem Ende der aktiven Systole, ehe noch das Froschherz völlig erblasst war, versagte mir schon mechanische und elektrische Reizung in Betreff der lokal beschleunigten Diastole. Es ist von unserm Standpunkt aus kaum nöthig, hinzuzufügen, dass hingegen das, was Rossbach die „Schrumpfung" nennt, zu allen Zeiten der Systole wie der Diastole hervorgerufen werden kann.

In meiner Arbeit von 1849 findet sich an einer Stelle ein eigener, den Sinn entstellender Lapsus, indem pag. 252 gesagt wird: „Wesentlich ist, wie für jeden Effekt lokaler Reizung am Herzen, dass man weder zu frühe in der Pause reize, wo das Herz noch unempfindlich ist, noch zu spät, wo die Bewegung der Kammer schon begonnen hat." Hier fehlen nach „schon" die zwei Worte „zu lange". Für den sachverständigen Leser geht dies übrigens aus dem ganzen Inhalt und Zusammenhang meiner Arbeit hervor, so dass es nicht nöthig war, dem Ende des Bandes noch eine besondere Correctur hinzuzufügen. Der Fehler hat Niemanden irre geführt.

Ich kann die Angaben Rossbach's nur dadurch erklären, dass er das Herz bei zu schneller Schlagfolge reizte und dadurch zu Irrthümern in der Bestimmung des Reizmomentes Veranlassung gab, oder dass er zu heftige Reize mit Nachwirkung anwendete, so dass die wirksame Reizung viel später stattfand, als er beabsichtigte. Offenbar ist eine sehr genaue Bestimmung des Momentes, in dem der Reiz das Herz trifft, sehr schwierig und ohne geringen Fehler gar nicht auszuführen. Anfangs reizte ich mechanisch mit der Hand und bestimmte mit dem Auge den Zustand des Herzens. So sind meine Untersuchungen von 1849 gemacht. Später suchte ich mich, so gut es ging, der graphischen Methode zu bedienen. Eine Krücke stützte sich mittelst eines kleinen Wachskügelchens auf die Fläche der Kammer, an ihrem obern Ende war sie mittelst eines Scharniers mit einem Helmholtz'schen Muskelhebel verbunden, dessen vorderer Arm eine lange Spitze trug, welche die Bewegung des Herzens vergrössert aufschrieb. Der Augenblick galvanischer Reizung, den ein Elektromagnet aufzeichnete und deren Wirkung natürlich direkt beobachtet wurde, zeigte

sich in der Herzkurve durch eine Deformation. Hier bildet die Berührung des Wachskügelchens mit dem Herzen eine Fehlerquelle, die freilich nicht sehr hoch anzuschlagen war, wenn man entfernt von ihm reizen konnte. Bei kleinen Fröschen entstanden aber manchmal Zweifel.

Man muss natürlich zweierlei Wirkungen des lokalen Reizes unterscheiden, die Hervorrufung einer lokalen beschleunigten neuromuskulären Zusammenziehung (lokale Diastole) und die Abkürzung der Pause des ganzen Herzens. Reizt man in der Diastole bis ganz nahe vor dem Anfang der Systole, so findet sich je nach der Stärke des Reizes und der Vertheilung der Reizbarkeit der Herznerven in der Diastole (siehe unten) entweder gar keine Wirkung, oder die beiden Wirkungen zusammen auf die nächste Systole sich erstreckend. Letztere ist dann etwas verfrüht und zeigt zugleich die lokale beschleunigte Zusammenziehung mit ihrer auffallenden diastolischen Nachwirkung. Wenn man aber in der Systole reizt, trennen sich die beiden Wirkungen. Ist die Reizung relativ schwach oder ist die Erregbarkeit des Herzens nicht anormal gesteigert, so bewirkt sie, wie oben angegeben, nur die beschleunigte Zusammenziehung (resp. die lokale Diastole) für den weiteren Verlauf derselben Systole, und sie verkürzt die folgende Pause nicht, ja sie kann sie, wenn die sogenannten Hemmungsvagi sehr reizbar sind, verlängern. Ist die Reizung sehr stark, oder ist das Herznervensystem in seiner Erregbarkeit gesteigert, so ist die doppelte Wirkung wieder da. Die beschleunigte Zusammenziehung bezieht sich natürlich auf die Systole, in der gereizt wurde, die Verkürzung der Pause aber offenbart sich erst, und manchmal in sehr ausgesprochener Weise in der folgenden Herzrevolution, in der Pause, die der nächsten Systole vorhergeht. Es besteht also hier bsi starkem Reize eine auffallende Theilung des Effektes. Aber dies ist noch nicht alles. Fällt die relativ starke Reizung auf das Ende der Systole, so bleibt allein die Verkürzung der Pause übrig, die der folgenden Systole vorhergeht.

Wie ist aber die Vertheilung der neuromuskularen Reizbarkeit während der Diastole?

In meiner Arbeit von 1849 hatte ich entwickelt, dass die Reizbarkeit der Herznerven während jeder Herzrevolution regelmässig sich wiederholenden Schwankungen unterliegen, dass sie in einer bestimmten Periode bis nahe zu Null herabsinken und sich dann wieder heben müsse, indem das Blut, ehe es die Herznerven reizt, dieselben durch Ernährung wieder reizbar macht. In der That werden die Folgen der Unterbindung der Kranzgefässe bei Säugethieren hier anders angegeben, als später von Bezold, und ich glaube — wenn auch nicht neuere Resultate auf meine

Seite getreten wären —, dass ich die Operation vollständiger und correkter als von Bezold ausgeführt habe, und dass auch Erichsens, den meinen vorhergegangene Versuche, den Kreislauf im Herzmuskel nicht völlig unterdrückt hatten.

Einfache Versuche, durch welche ich meine Folgerungen zu kontrolliren bestrebt war, hatten mir gegen Ende der vierziger Jahre das Resultat geliefert, dass die gesunkene Erregbarkeit die erste Hälfte der Diastole und manchmal fast die ganze Diastole bis kurz vor der Systole einnehme.

Fünfundzwanzig Jahre nach meiner Veröffentlichung ist Marey (Travaux du laboratoire de Marey, 1876, pag. 63) zu dem Resultate gelangt, dass direkte mässige Reize des Herzens nicht in jeder Periode des Herzschlages wirksam seien. Die Zeit der Unerregbarkeit fällt aber nach ihm mit der Systole zusammen und von Anfang der Diastole zeige sich eine mit der Dauer der letzteren zunehmende Erregbarkeit.

Der scheinbare Widerspruch zwischen beiden Angaben ist leicht zu erklären. Beide Angaben sind richtig, je nach den Verhältnissen, unter denen man das Froschherz beobachtet. Marey hatte sich der graphischen Methode bedient und konnte darum an ganz frischen, schnell schlagenden Herzen, in denen gar keine eigentliche Ruhepause vorhanden ist, zu Resultaten gelangen, während ich ohne Laboratorium und Geräthschaften arbeitend, gezwungen war, mich auf meine Sinne zu verlassen und daher abwarten musste, bis das Herz langsamer und in grösseren Zwischenpausen schlug. Ja ich war manchmal genöthigt, den Herzschlag künstlich zu verlangsamen und die Perioden zu verlängern. Es ist klar, dass sich so die Ernährungs- und Reizbarkeitsverhältnisse verändern mussten. Ich habe desshalb, nachdem ich von Marey's Arbeit Kunde erhalten, gesucht, meine früheren Studien mit den neueren Hülfsmitteln zu kontrolliren. Die Frösche wurden nach verschiedenen Einwirkungen, welche etwa die Reizbarkeit des Herzens modifiziren konnten, rasch durch Zerstörung des Hirns, verlängerten Markes und des oberen Theils des Rückenmarkes getödtet, das Herz wurde blossgelegt und unter dasselbe ein keilförmiger Sattel von Wachs oder Gummi gebracht, an welchem zugleich die dünnen und flachen Reizelektroden befestigt waren. Auf die Vorderfläche des Herzens kam der oben beschriebene gut aber nicht vollkommen aequilibrirte Hebel, der mit nur sehr geringem Uebergewicht aufs Herz drückte. Unter der Curve des Herzens markirte wie bei Marey ein sehr kleiner Elektromagnet den Reizmoment.

So stellte sich heraus, dass bei Sommerfröschen, deren Herz noch rasch schlug, kurze Zeit nach dem Tode die Marey'sche Angabe Gel-

tung hatte; waren aber die Frösche erst längere Zeit nach dem Tode untersucht worden, oder hatten sie im Winter von der Kälte gelitten, so erstreckte sich die Unerregbarkeit immer länger und länger in den Anfangstheil der Diastole hinein und endlich sah ich an denselben Thieren ganz meine alten Resultate wieder erstehen, die jetzt in ihrer weissen Objektivität auf dem berussten Papiere hingemalt mich gar satirisch und verständnissinnig anlächelten und nicht wenig erstaunt schienen ob der complizirten Apparate, die mich umgaben. Ich war fast beschämt, nicht für mich, aber es war mir gerade der Gedanke durch den Kopf gefahren, dass einer meiner früheren Schüler vielleicht damit umgeht, die instantane Photographie zu Hülfe zu rufen, um mittelst ihrer die „diastolische Reizerschlaffung“ für seine Zeitgenossen zum vierten Male zu entdecken.

Ein anderes Mittel, dieselbe „objektiv“ zu machen, wird es freilich nicht geben. Da dieselbe aber wenigstens in der Diastole mit der Reizbarkeit der Herznerven im allgemeinen solidarisch verbunden ist, so möge es erlaubt sein, hier noch kurz mitzutheilen, welche Versuche ich ausserdem über die Erregbarkeit in der Diastole mittelst der graphischen Methode angestellt habe.

Dieselben sind grösstentheils in Gemeinschaft mit Herrn Dr. C. Sanquirico in der ersten Hälfte des Jahres 1879 gemacht und eine vorläufige Mittheilung der Hauptergebnisse hat Sanquirico später in durchaus selbständiger Darstellungsweise der Akademie in Turin vorgetragen und in einer Broschüre (Contribuzione allo studio del movimento del cuore — Torino 1880) veröffentlicht, der einzelne unserer Curven einverleibt sind. Da der Autor aber der Raumersparniss wegen zu wenige und zu kurze Curvenstücke gewählt hat, sind manche Eigenthümlichkeiten nicht so ausgesprochen, wie sie es hätten sein können [1]).

Atropin (schwefelsaures und reines) wurde entweder subkutan angewendet, oder man benetzte das Herz mit wenigen Tropfen. Nach kurzer Zeit, wenn die Hemmungsnerven schon gelähmt waren, traten energische Herzbewegungen auf. In diesem Stadium hatte eine elektrische Reizung einer Ventrikelstelle während der Systole, selbst wenn die Reizung stark gewählt war, keine Modification des Herzrhythmus, also keine Verkürzung einer Pause zur Folge, hingegen war noch Reizung während der ganzen

---

[1]) Leider hatte ich später vergessen, dass ich in dem vorliegenden Aufsatz diese unsere Versuchsreihe damals ausführlicher besprochen, und so habe ich dieses Jahr pag. 469 dieses Bandes eine kürzere Uebersicht über ihre Ergebnisse mitgetheilt, ohne zu wissen, dass für eine spätere Stelle desselben Bandes eine mehr in's Einzelne gehende schon lange vorbereitet war. (1894.)

Diastole wirksam. Sehr bald nahmen die Herzschläge etwas an Frequenz ab und wurden allmählich seltener und langsamer, indem selbst jede einzelne Systole weniger rasch ablief. Jetzt war zuerst der Anfang der Diastole und bald deren erste Hälfte unerregbar geworden, und später zog sich die Erregbarkeitsperiode auf einen so kleinen Endtheil der Diastole zurück, dass es sehr schwer wurde, den erregbaren Moment der Herzcurve zu treffen. Die meisten Reizungen gingen selbst dann noch fruchtlos verloren, als wir schon mit dieser Eigenthümlichkeit völlig vertraut waren. Wenn man aber sorgsam suchte, war in den meisten Fällen selbst starker Vergiftung immer noch ein reizbarer Punkt am Ende der Diastole zu finden, und wir nehmen an, dass ein solcher immer vorhanden war. Dass unter solchen Verhältnissen eine Reizung durch den constanten Strom den Herzschlag weniger vermehrte als im normalen Zustand versteht sich von selbst, wenn man die Wirkungsweise des constanten Stromes aufs Herz in der Weise auffasst, wie es in meiner Arbeit von 1849 angedeutet ist.

Digitalin, in concentrirter Lösung aufs Herz gebracht. Der Herzschlag wird zunächst stärker und lebhafter, dann langsamer, endlich schwach und das Herz bleibt in Diastole stehen. Diese Diastole verwandelt sich nach dem Aufhören des Herzschlags sehr bald durch idiomuskuläre Contraction in einen der Systole ähnlichen Zustand[1]). Daher die Ansicht vieler Autoren, dass das Herz in Systole stehen bleibe. Ist das Digitalin reichlich in das Herz eingedrungen, kann es lokal derartig reizend wirken, dass die idiomuskuläre Contraction allmählich sich noch im schlagenden Herzen heranbildet und endlich den Herzschlag hindert. Dies allmähliche Schwächerwerden des Herzschlags, bei nur langsam und mit jedem Herzschlag stetig wachsender Contraction, schützt uns vor einer Verwechselung mit einem wahren Stillstand in Systole. Die lokalen Reizungen wurden begonnen, als der Herzschlag anfing sich zu verlangsamen. Hier war die Systole auch schon für ganz starke Schläge unerregbar geworden. Die Veränderung der Erregbarkeitsvertheilung in der Diastole war ganz der bei Atropin ähnlich. Schon wenn die Schläge des Herzens noch sehr energisch sind, ist der erste Anfang der Diastole unerregbar. (Selbst in warmen Sommertagen). Später ist es mit mässigen und schwachen Strömen sehr schwer, den erregbaren Moment zu finden, der sich ans äusserste Ende der Diastole verlegt.

---

[1]) So ist es in typischen Fällen. Wo sehr viel Digitalin gegeben worden, gingen aber auch diese Verwandlungen an verschiedenen Punkten der Herzkammer ungleichzeitig vor sich, so dass ein Punkt noch in schwacher Contraction war, der zweite gelähmt und der Dritte am Anfang der idiomuskulären Zusammenziehung war. Die letzten Diastolen zeigen schon meistens den Einfluss der idiomuskulären Erstarrung.

Aber unter diesen Verhältnissen konnten ungewöhnlich verstärkte Ströme leichter als beim Atropin auch noch eine Verkürzung der Pause bewirken, wenn man in der Mitte der Diastole reizte.

Curare, schwefelsaures Strychnin, salzsaures Brucin, Coniin, in grösseren Dosen direkt aufs Herz gebracht oder demselben sehr vorsichtig injicirt, zeigten in der uns hier beschäftigenden Beziehung eine grosse Analogie mit der Wirkung des Atropin und des Digitalin. Dies erinnert sehr an die von Luchsinger aufgefundenen Aehnlichkeiten in der Wirkung dieser Substanzen.

Saponin unterschied sich von den bisher genannten Substanzen dadurch, dass der Herzschlag schon sehr bald verlangsamt wird, wenn seine Energie noch ziemlich gross ist. Die zweite Hälfte der Diastole ist hier noch gut und lange reizbar, endlich aber zieht sich auch hier die Erregbarkeit auf nur eine sehr kurze schwer auffindbare Stelle ganz am Ende der Diastole zurück.

Schwefelsaures Kupfer in Lösung aufs Herz getropft bewirkt hingegen einen Zustand, in welchem die zweite Hälfte der Diastole lange ihre Erregbarkeit behält.

Veratrin. Anfangs unregelmässige Intermittenz und sogenannte Arhythmie des Herzens. Diese Erscheinungen hörten bald auf und machten wieder einer regelmässigen, aber beträchtlich verlangsamten Schlagfolge Platz. Sind in diesem Falle die Schläge noch energisch, so kann man die ganze Diastole, ausser ihrem ersten Anfang, noch lange erregbar finden, wenn man genügend starke Ströme anwendet. Wenn aber die Pulsationen zugleich geschwächt und stark verlangsamt sind, richtet man selbst mit starken momentanen Strömen nur schwer etwas aus.

Eis wurde gröblich gepulvert eine Zeitlang über und unter das Herz geschichtet. Nach verschieden langer Einwirkung entfernt, wurde das Herz rasch mit dem Apparate in Verbindung gebracht. Das Perikardium war schon vorher eröffnet worden. Der durch die Kälte sehr verlangsamte, selten gewordene Herzschlag zeigte in der hier geprüften Beziehung ein Verhalten, welches dem des mit den oben genannten Giften narkotisirten Herzens analog war. Die Wirkung war aber noch viel intensiver, als die der Narkotika. Meistens war der Moment der Erregbarkeit gar nicht mehr aufzufinden, selbst wenn die Schläge durch einen rasch wirkenden Unterbrecher fast anhaltend auf das Herz einwirkten. Nur in einzelnen Fällen zeigte diese Methode einen flüchtigen Moment der Erregbarkeit ganz am Ende der Systole. Schon Marey hat angegeben, dass Kälte die refraktäre Periode des Herzens verlängere. Ist die Wirkung kräftiger als die der Narkotika, so zeigte sie sich doch in unseren

Versuchen weniger lange anhaltend. Das Herz kann durch Erwärmung zur Norm zurückkehren.

Wärme. Der Frosch nach Zerstörung der Nervencentra in einen kleinen auf 28—32 Grad erwärmten Verdauungsofen gebracht. Der Raum im Ofen war so klein, dass man am regulirenden D'Arsonval'schen Thermometer sehr leicht erkennen konnte, ob das Thier ungefähr die gewünschte Temperatur erreicht hatte. Dann wurde das Herz blossgelegt und wenn es nicht, wie in vielen Fällen, zu unregelmässig oder intermittirend schlug, mit dem Apparate in Verbindung gebracht. Die meisten der so behandelten Herzen zeigten freilich Unregelmässigkeiten, die eine genaue und sichere Beobachtung mittelst des graphischen Apparates nicht zuliessen. Wo das Herz aber regelmässig schlug, erkannte man, dass die Schläge sehr energisch waren und dass, wie Marey schon beobachtet, nicht nur die Diastole, sondern auch ein grosser Theil der Systole zur erregbaren Periode gehörten. Nie aber haben wir, wie Marey, gesehen, dass die ganze Systole erregbar war, denn stets blieb der erste Anfang der Systole unerregbar.

Wirkte die erhöhte Wärme allzulange, so wurde die unerregbare Periode wieder länger, dehnte sich auf die ganze Systole, endlich auch auf den grössten Theil der Diastole aus und zuletzt wurde das Herz ganz unerregbar, gerade wie nach Einwirkung der Kälte, und seine Schläge wurden immer seltener, bis sie ganz aufhörten. Sogleich nach dem Aufhören der spontanen Pulsation waren wieder erregbare Momente zu finden.

Lösungen von weinsteinsaurem Kupfer und von Merkursublimat liessen ebenfalls die Erregbarkeit während der ganzen Systole und eines langen darauf folgenden Theiles der Diastole verschwinden.

Aether und Chloroform wurden noch im Sommer 1879 nach der Abreise Sanquirico's und in etwas anderer Weise untersucht. Es wurden, um die Dauer der Pause zu erkennen, die Herzschläge nicht graphisch aufgezeichnet, sondern direkt beobachtet und der sichtbare Beginn der Systole nach der von Foster und Dew-Smith geübten Weise durch einen elektromagnetischen Taster mit dem Finger auf der gleichmässig fortrückenden Zeitabscisse markirt. Dies Verfahren bot hier mehrere Vortheile, da es darauf ankam, die verschiedenen Stadien der Aetherwirkung bei demselben Thiere mit einander zu vergleichen. Das erste Stadium der Beschleunigung wurde nicht in Betracht gezogen. Später in der ersten Periode der Verlangsamung ist die Systole und die erste Hälfte der Diastole nicht erregbar. Später zog sich die erregbare Periode immer mehr gegen das Ende der Diastole hin und endlich, als der Puls schon sehr langsam und schwach geworden war, liess sich gar

kein erregbarer Moment mehr entdecken. Aber als die spontanen Bewegungen ganz oder fast ganz aufgehört hatten, war in längeren Intervallen eine erregbare Periode wieder vorhanden. (Dieses ist das von Steiner in Du Bois' Archiv 1874 beschriebene Stadium.) Wirkten die genannten Gifte noch etwas länger, so verschwand die neuromuskuläre Erregbarkeit wieder und das ruhende Herz reagirte selbst auf stärkere Reizung nur durch idiomuskuläre Zusammenziehung. Das Perikardium war in diesen Versuchen nicht eröffnet worden [1]).

Man sieht also nach allen hier mitgetheilten Beobachtungen, dass am blossgelegten Herzen in dem Maasse, als die Pausen sich verlängern, die erregbare Periode vom Anfang der Diastole hinwegrückt, dass dies schneller für schwache Reize als für starke geschieht, schneller unter der Einwirkung schwächender Einflüsse als am sich selbst überlassenen Herzen. Auch das nicht mehr „spontan" schlagende Herz muss nach jedem künstlich angeregten Herzschlag eine erste Periode der Diastole bieten, in der es nur noch durch starke Reize zu einem zweiten Schlage gebracht werden kann, während später, wenn durch Erholung die Unerregbarkeit abgenommen hat, schon schwächere Reize wirksam sind. Alles dieses ergiebt sich von selbst aus den Folgerungen, die ich schon 1849 aus meinen Beobachtungen über die Bewegungen des Herzens gezogen. Viel später, 1872, hat Bowditch am abgebundenen Herzventrikel der Frösche diese von mir am unverletzten Herzen hervorgehobenen Thatsachen bestätigt und geglaubt, für diese ihrer Stärke nach so verschieden wirkenden Reize eine eigene Terminologie vorschlagen zu müssen. Die thatsächliche Bestätigung meiner Ansichten durch einen ausgezeichneten Beobachter wie Bowditch ist mir um so werthvoller, da sie eine von meiner früheren Arbeit und meinen theoretischen Ansichten, die er nicht kannte, vollkommen unabhängige war. Bei Gelegenheit dieser Arbeit hat übrigens Bowditch die sogenannte „Treppe" bei künstlicher Herzreizung aufgefunden, welche — wie man sie auch beurtheilen möge — eine der äusserst wenigen neuen Thatsachen darstellt, welche die zweite Hälfte dieses Jahrhunderts unserer Kenntniss des Herzschlags hinzugefügt hat.

---

[1]) Diese ganze Versuchsreihe führt zu dem Schlusse, dass die Thätigkeit, welche zum Verlust der Erregbarkeit, also zur Erschöpfung in der Herzperiode führt, nicht die Contraction des Herzmuskels ist, sondern der Erregungsvorgang im Herznerven. Und daraus ist wieder der Schluss abzuleiten, dass die Erregung in den intracardialen bewegenden Nerven eine ausserordentlich lange Leitungszeit erfordert, wie sie von andern Nerven nicht entfernt bekannt ist. Vergl. Engelmann, Pflüger's Arch. 1875. (1894.)

Um nun zu den lokal bleibenden Folgen einer direkten Reizung des Herzventrikels zurückzukehren, müssen wir darauf aufmerksam machen, dass es in Folge der Verrückung der erregbaren Periode in vielen Fällen vorkommen kann, dass Berührung des Herzens während der Diastole ohne die bekannten Folgen bleibt, wie dies Aubert in der That gefunden hat. Rossbach's Zweifel gegen die Richtigkeit von Aubert's Beobachtungen wären hiermit in ihre Grenzen zurückgewiesen. Es ist andererseits klar, dass auch nicht die ganze Systole immer den von uns beschriebenen Erfolg zeigt. Derselbe tritt stets ein, wenn die Systole noch von ihrer Vollendung entfernt ist. Er fehlt hingegen immer, wenn die Systole im Momente der Reizung schon zu weit vorgeschritten ist, und er fehlt in sehr vielen Fällen, wenn die Reizung den Ventrikel während des absteigenden Theiles der Herzschlagcurve trifft.

Ich habe bis jetzt noch nicht von Rossbach's siebenter These gesprochen, welche ihm von besonders grosser Tragweite und Wichtigkeit scheint, indem er dieselbe in seinem zweiten Artikel (dieser Zeitschrift Bd. 27, pag. 197) noch weiter ausführt und zu weit gehenden Schlussfolgerungen benutzt. Während einer das Herz beruhigenden Vagusreizung soll nach ihm die Wirkung eines eng begrenzten lokalen Reizes insofern aufgehoben werden, als die auf denselben folgende Contraction ganz einer gewöhnlichen („regelmässigen") Pulsation des ganzen Ventrikels gleicht, ohne dass während derselben die gereizte Stelle eher erschlafft als der nicht gereizte Theil der Kammer. In seiner zweiten Abhandlung fügt er hinzu, dass er dasselbe beobachtet habe, wenn der Hemmungsnerv durch Atropin seiner Wirkung beraubt war. Dass auch die idiomuskuläre Contraction in Folge lokalen Reizes fehlte, sagt er zwar nicht ausdrücklich, da er aber sich (in These 7) des Ausdrucks bedient, dass Vagusreizung die Wirkung eines eng begrenzten Reizes „aufhebe", und da er andererseits die von ihm sogenannte Schrumpfung blos als Nachwirkung der lokalen Diastole ansieht, so dürfte seiner Meinung nach auch diese Schrumpfung nicht mehr zu erzeugen sein. Diese Reihe von Angaben ist neu, und da es so sehr schwer ist, sich in dieser Beziehung zu irren, so muss ich wohl zugeben, dass Rossbach das Fehlen der lokalen Wirkung in seinen Fällen in der That konstatirt hat. Seinen Schlüssen aber kann ich deshalb keine allgemeine Geltung zuerkennen, weil der von ihm beobachtete Mangel der lokalen Wirkung nicht einfach von der Lähmung oder Erregung der Hemmungsnerven abhängig zu machen ist und noch an andere von ihm übersehene Bedingungen gebunden scheint. Ich habe in früheren Jahren so oft schon an Fröschen, Kröten, Tritonen, und Salamandern (letztere habe ich 1868 in Heidelberg in Menge zu meiner

Verfügung gehabt) mit Atropinvergiftung am blossgelegten Herzen experimentirt, nie ist mir der Mangel der Folgen der von mir so oft und fast regelmässig bei jedem Versuche geübten lokalen Herzreizung aufgefallen. Und noch in der letzten Woche habe ich nach Empfang der Arbeit von Rossbach den Versuch an den beiden hiesigen Arten von Fröschen wiederholt, ohne dass das Atropin, selbst in sehr grossen Dosen angewendet, irgendwie den Verlauf der lokalen Reizungserscheinungen modifizirt hätte, wenn der Reiz das Herz in der erregbaren Periode traf, die sehr gegen den Anfang der Systole hinausgerückt war.

Ebenso habe ich schon in früherer Zeit mit Vorliebe das vom Vagus aus zur Ruhe gebrachte Herz für diese Demonstrationen verwendet, die hier aber nur dann ganz charakteristisch ausfallen, wenn während der Vorbereitung des Versuches nicht zu viel Blut verloren wurde. Bei geschwächten Winterfröschen kommt es hier oft auf wenige Tropfen Blut an. Natürlich ändert diese Anämie nichts an den Innervationsverhältnissen des Herzens, und die uns hier interessirenden Erscheinungen zeigen sich noch sehr schön, wenn man das schlagende Herz am Ende der Diastole oder am Anfang der Systole reizt. Aber die längst bekannten Unterschiede zwischen der eigentlichen Diastole des schlagenden Herzventrikels und der durch Vagusreizung erzeugten Ruhe desselben machen, dass während der letzteren der Ventrikel so bleich wird, dass selbst der diastolische Wulst nicht mehr so plastisch erhaben die Form des reizenden Instrumentes wiedergibt, wie ich dies in meiner ersten Abhandlung beschrieben, und schwächen die Lebhaftigkeit seiner rothen Färbung. Ich ziehe es darum in solchen Fällen, wenn es gilt, gleichzeitig beide Vage zu reizen, vor, dieselben zur Vermeidung von Muskelverletzungen weniger als sonst frei zu präpariren und zu isoliren. Allerdings setze ich mich hierdurch einigermassen den berüchtigten Stromesschleifen aus, die das Herz selbst treffen könnten. Da ich aber in diesem Falle nur den Ventrikel reize, wenn das Herz stille steht, und die Stromesschleifen unregelmässige Bewegungen desselben bewirken, so fehlte ihnen hier die Gelegenheit, ihre bekannte „Tücke“ an mir zu erproben.

Ob sie sich dafür bei anderer Gelegenheit, wie manche behaupten, an mir empfindlich gerächt haben? Ich glaube es nicht. Ich halte es gar nicht für so schwer, wie es heute noch vielen Schriftstellern vorkommt, beim Frosche eine Vermehrung des Herzschlages durch Vagusreizung von einer solchen zu unterscheiden, die durch Eindringen von Stromesschleifen in den Herzmuskel bedingt ist. Ich bediene mich zu diesem Zwecke eines einfachen Kunstgriffes, den ich bei dieser Gelegenheit dem Leser nicht vorenthalten will. Es ist bekannt, dass wenn Ströme durch das Herz

gehen, die es direkt erregen, der Contractionsvorgang rasch wird und eine unregelmässige Form annimmt, indem die einzelnen Zonen dieses Organs in verschiedenem Rhythmus schlagen. Dies ist je nach Form, Stärke und Ausdehnung der abgeleiteten Ströme mehr oder weniger auffallend, aber immer steht in solchen Fällen das Herz nach Unterbrechung der Ströme erst einen Augenblick im Ganzen still, ehe es seine regelmässigen Schläge wieder beginnt. Dieser Stillstand nach Aufhören des Stromes bildet einen auffallenden Contrast gegen die Unruhe während der Dauer desselben. Es ist nun ferner bekannt, dass wenn der Herzschlag vom Vagus aus beschleunigt wird, derselbe nach Aufhören des Stromes nickt sillsteht, sondern, Dank der von Moleschott entdeckten langen Nachwirkung der Acceleratoren, ganz allmählich und langsam zu der früheren Schlagfolge zurückkehrt. Mein Kunstgriff besteht nun darin, diese bekannten Sätze umzudrehen und zu schliessen; wenn das während der elektrischen Reizung unregelmässig beschleunigte Herz nach der Unterbrechung einen Augenblick stillsteht, da hat sich die Macht des Bösen an mir versucht. Wo nicht, nicht. Hätte man sich immer dieses naheliegenden Kunstgriffs bedienen können, so hätte manche abenteuerliche Diskussion über Stromschleifen ein weniger lächerliches Ende genommen, wie sich Jeder leicht durch Lesen der angeführten Schriftsteller überzeugen kann.

So leicht es übrigens ist, während des Vagusstillstandes oder bei Atropinvergiftung durch mechanische Reizung den lokalen diastolischen Wulst hervorzulocken, so gelingt es doch nicht so oft, wie beim normalen Herzen, denselben sich an derselben Stelle hintereinander sich wiederholen zu sehen. Dies scheint nur darin seinen Grund zu haben, dass unter den angeführten Bedingungen die lokale idiomuskuläre Contraction sich leichter ausbildet, oder vielleicht schneller zunimmt als im normalen Zustande. Ich wage durchaus nicht zu behaupten, dass der Muskel für lokalen Reiz empfänglicher geworden sei. Es scheint mir im Gegentheil, dass die lokale Reizung hier oft etwas stärker genommen werden muss, um zum diastolischen Wulst zu führen. Diese stärkere Reizung erzeugt aber auch schnell die „Schrumpfung“ an derselben Stelle, so dass eine zweite, noch mehr aber eine dritte Diastole an der sich zusammenziehenden Stelle einen immer grösseren Widerstand zu überwinden hat. Die dritte ist schon rudimentär. Man sieht die Stelle rasch roth werden, aber sie wölbt sich nicht recht hervor, die Röthung erscheint im Gegentheil wie wenn sie in der Tiefe entstünde unter einer durchscheinenden röthlichweissen Decke. An andern Stellen desselben Ventrikels, die noch nicht gereizt waren, gelingt hingegen die Sache recht gut.

Ist der Hemmungsnerv sehr erregbar und reizt man denselben energisch mit schnell wechselnden Strömen, so wird am ersten Anfang des Herzstillstandes eine mechanische Reizung des Ventrikels nur dann den ofterwähnten Effekt haben, wenn sie wirklich reizt; d. h. wenn sie eine Contraction des Herzens hervorruft. Im entgegengesetzten Falle sieht man, wie ich dies schon in einer meiner früheren Arbeiten angegeben, nur die lokale idiomuskuläre Contraction, Rossbachs Schrumpfung, ohne vorhergegangenen lokalen diastolischen Wulst. Es würde hier also die angebliche „Nachwirkung“ ohne die Hauptwirkung erscheinen.

Noch zwei Reihen anderer Beobachtungen sprechen dafür, dass ganz im Widerspruch mit Rossbachs Ansichten, die hier betrachteten Wirkungen lokaler Herzreizung nicht an das Vorhandensein der hemmenden Kraft des Vagi gebunden sind.

Im Jahre 1877 habe ich gefunden, dass bei unseren Fröschen verdünnte Kochsalzlösungen, die statt des Blutes das Herz durchströmen, sehr schnell die Wirksamkeit der Hemmungsnerven aufheben, wenn die Flüssigkeit auch noch in jeder anderen bekannten Beziehung als eine völlig indifferente erscheint. (Siehe Band I, pag. 653.) Später haben Luchsinger und J. M. Ludwig gezeigt (dieses Arch. Bd. XXV, pag. 227 u. 241), dass dem Salzwasser diese Wirkung nicht immer zukommt, ja sie glaubten irrthümlicher Weise, die von mir beobachtete Wirkung nur einem mit der Einführung der Salzlösung verbundenen erhöhten Innendrucke auf das Herz zuschreiben zu dürfen. Ich habe hier in Genf alle meine Versuche auch mit sehr niedrigem Drucke gelingen sehen und habe in späteren Wiederholungen derselben den Druck nicht mehr durch eine Spritze, sondern durch eine Mariotte'sche Röhre geregelt, die bis zu zwei Centimeter über das Niveau des Herzens herabgesenkt wurde. Hingegen ist es unleugbar, dass in anderen Gegenden, wo der Hemmungsnerv seine grössere Energie auch dadurch offenbart, dass er sehr lange Stillstände des Herzens hervorruft und selbst im Sommer, wenn auch vielleicht geschwächt, seine Wirkung bewahrt, Durchströmen des Herzens mit Salzwasser nicht so regelmässig den von mir angegebenen Erfolg zeigt.

In einigen Versuchen in Bern, die Herr Luchsinger so gütig war, theilweise selbst in meiner Gegenwart anzustellen, hatte der Vagus jedesmal einen wenigstens rudimentären Stillstand erzeugt. Versuche in Baden, nach meiner ersten Methode mit der Spritze an vier Fröschen angestellt, gaben zwei Male einen kurzen Stillstand und zwei Male nicht (Herbstfrösche). Versuche in Turin zu verschiedenen Jahreszeiten gaben vier Mal Stillstand, ein Mal Verlangsamung und vier Mal keine Ver-

längerung der Pause, wohl aber Verminderung des Umfangs der Vorkammercontraction. In Florenz (Rana esculenta im Frühling, nach Ueberwinterung im Laboratorium) zwei Mal (unter fünf Fröschen) kurz dauernder Stillstand, drei Mal ohne Verlängerung der Pause, Schwächung der Vorkammerzusammenziehung. Diese Schwächung habe ich auch im Winter und im Frühling mehrere Male bei Salzfröschen angetroffen, in welchen keine Spur von Hemmung zu erzielen war. In Mailand habe ich unter elf Versuchen zu verschiedenen Jahreszeiten (nicht im Sommer) acht Mal Hemmung (meist von sehr kurzer Dauer bis zum Fehlen einer einzigen Pulsation) zwei Mal Verlangsamung und ein Mal nur Schwächung der Vorkammercontraction beobachtet [1]).

---

[1]) Es wäre zu wünschen, dass diese Versuche noch von anderen Forschern an verschiedenen Orten vorgenommen und dass auch andere Spezies von Batrachiern in Betracht gezogen würden. Es wäre dies ein Anfang zu einer vergleichenden Froschgeographie, die sehr interessante Resultate liefern könnte. Diese Versuche habe ich seitdem sehr oft in Genf und in Italien wiederholt. Es ist wahrscheinlich, dass in der oben erwähnten Reihe der auf der Reise gemachten Versuche dieselben etwas eilig und nicht immer mit der genügenden Quantität Salzlösung angestellt worden. Denn seitdem habe ich in sehr vielen Experimenten, wenn ich genügend die Wirkung des injicirten Kochsalzes abgewartet, in allen Fällen Verlust der Vaguswirkung auf die Verlangsamung oder den Stillstand des Herzens gesehen. Einige Male war bei (ungenügender?) Wirkung der regelmässig weitergehende oder auch beschleunigte Herzschlag sehr geschwächt und oberflächlicher geworden. Eine Versuchsreihe an 19 Fröschen (temporaria) später noch einmal in Florenz angestellt, ergab, ebenso wie alle Frösche in Genf, ausnahmslos das von mir angekündigte Resultat.

Nachdem ich etwa August 1881 den vorstehenden Artikel geschrieben, erhielt ich eine sehr empfehlenswerthe Arbeit von Loewit in Prag. Er fand nochmals, ohne meine früheren Arbeiten zu kennen, den Einfluss des Natronsalzes auf die Hemmungsthätigkeit des Vagus und bestätigt nicht nur meine sonst angefochtene Aussage, sondern dehnt sie auch auf mehrere Natronsalze aus, während er für Kalisalze diese Wirkung nicht fand, eher eine entgegengesetzte. Der von Natronwirkung beschwichtigte Hemmungsnerv wird durch Kaliwirkung unter geeigneten Bedingungen wieder erweckt. Loewit zeigt, dass die volle Wirkung einige Zeit brauche, um sich zu entfalten und insistirt auf dem Einfluss der Quantität der infundirten Lösung und leitet aus diesen Daten die Regeln für die Anstellung des Versuches ab, die ich allerdings früher schon in meinem Laboratorium in Genf, gleichsam unbewusst, befolgt, die ich aber auf der Reise früher wahrscheinlich manchmal aus den Augen gelassen hatte, wenn die beschränkte Zeit Eile geboten.

Dazu kommen noch die vor Kurzem veröffentlichten Resultate von Loewit (Pflüger's Arch. 1881, Vol. 25, pag. 466—482). Nach mannigfacher Applikation von Chlornatrium, schwefelsaurem Natron und kohlensaurem Natron beim Frosch sah er (nach einem a. a. O. beschriebenen Vorstadium) die hemmende Funktion des N. Vagus auf das Herz aufgehoben. Die hieraus erwachsende Bestätigung meiner Resultate ist um so werthvoller, als der Verfasser meine Arbeit von 1877 gar nicht kannte und selbständig zu seinem Ergebniss gelangt ist. Der Verfasser hat ferner, ohne die

Man sieht also, dass Chlornatrium in gewisser Concentration wirklich den Herzvagus seiner Hemmungsfunktion berauben kann, wenn auch die von mir auf diese Thatsache gestützte theoretische Betrachtung seit Luchsinger's Arbeit darum nicht mehr haltbar ist, weil die Natronsalze in der gleichen Concentration nicht immer so wirken[1]. Wo aber der Hemmungsvagus nicht mehr resistent ist, wie hier in Genf, ist die von mir angegebene Wirkung beständig. Nun kann man aber, wie schon Aubert mit Recht von seinen nordischen Fröschen bemerkt, und, wie ich bestätigen muss, die lokale Diastole auch an den mit 0,6 % (in meinen Versuchen 0,7 %) Kochsalzlösung durchströmten Froschherzen (wenn auch nicht als rothen Wulst) beobachten. Die Hemmungswirkung des N. vagus ist also zu ihrer Entstehung nicht nöthig. Quod erat demonstrandum.

Zu demselben Schlusse kann man in überzeugender Weise gelangen, wenn man über Frösche verfügt, bei denen, wie dies Borisowitsch zuerst (1873) in Warschau beobachtete, während der Sommermonate die hemmende Wirkung des Vagus ohne andere Störungen regelmässig zu Grunde geht. Hier in Genf tritt dies bei Rana temporaria und esculenta nicht wie in Warschau erst im Spätsommer, sondern viel früher (gewöhnlich gegen Ende Juni) ein[2]. Einmal sah ich bei wärmerem Frühling schon einen grossen Theil der im April geprüften (während des Winters im ungeheizten Zimmer im Wasser bewahrten) Frösche bei Reizung beider Vagi ohne Stillstand oder Verlangsamung des Herzschlages. Wohl aber war noch die Energie der Herzbewegung bei starker Reizung vermindert. Es rührt dies vielleicht von dem in grösserer Menge bei starker, Tetanus erzeugender Reizung einströmenden Blute her. Denn in diesen Versuchen hatte ich, um allen Blutverlust zu meiden, keine isolirte Reizung

---

Opposition von Luchsinger zu kennen, sich selbständig bemüht, darzuthun, dass die Wirkung der genannten Salze auf das Herz nicht in einer Erhöhung der Erregbarkeit (Erregung) des Herzmuskels begründet scheint, indem sich eine solche Erhöhung nicht nachweisen lässt. Endlich sagt Loewit pag. 474, dass, wenn einmal der Vagus unter dem Einfluss des Natronsalzes nicht mehr hemme, es bei Einwirkung mittelstarker Ströme auf die Vagi gelinge, Beschleunigung der Schlagfolge während der Reizung hervorzurufen, welche dieselbe um einige Zeit überdauern kann. Auch dies stimmt mit meinen (a. a. O.) publizirten Beobachtungen überein. Das Urtheil Loewit's über die Bedeutung dieser Beschleunigung wäre wahrscheinlich wesentlich modificirt worden, wenn er auch nur die Literatur dieses Gegenstandes etwas mehr berücksichtigt hätte. (1894.)

[1] Die unmittelbar vorhergehenden Sätze rechtfertigen meine neuere Ansicht, dass sie doch, mit der nöthigen Vorsicht angewendet, immer so wirken. (1894.)

[2] Es existiren hier nur zwei Froscharten; etwas nördlich von Warschau fand ich drei.

der nur blossgelegten Nerven angewendet, und bei der Präparation des Thieres nur das Gehirn und nicht, wie gewöhnlich, auch das verlängerte Mark und Rückenmark zerstört. Curare wurde nicht augewendet. Wie schon Borisowitsch, sah ich auch in diesen Fällen einigemale, dass die stärkste faradische Reizung der Vagi oder der Sinus nicht mehr hemmte oder verlangsamte bei Thieren, bei denen soeben noch der Goltz'sche Klopfversuch gelungen war. Diese alte Thatsache stehe hier als neuester Beitrag zur Unterscheidung zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit im Nerven. In den andern Jahren waren mir alle diese Uebergangsstufen entgangen und die völlige Unerregbarkeit, ich möchte sagen, das Verschwundensein der Hemmungsnerven überraschte mich im Sommer als fertige Thatsache. Und bei allen diesen Fröschen, temporaria wie esculenta, hat, wenn man Blutverlust vermeidet, lokale mechanische Reizung der Herzkammer den längst bekannten Erfolg, der also nicht, wie dies Rossbach glaubt, an die Fortdauer der funktionellen Thätigkeit der Hemmungsnerven gebunden ist.

Man vergesse aber nicht, dass ich bereits im Jahre 1865 (Moleschott's Untersuchungen Bd. X, pag. 50, diese Sammlung Bd. II, pag. 460) an der Vorkammer des Säugethierherzens einen diastolischen lokalen, lange Zeit gleichmässig anhaltenden Reizstillstand beschrieben habe, der freilich ganz anderer Natur als der hier besprochene ist, und der bei peripherischer Vaguslähmung, bei Atropinvergiftung in der That nicht mehr zu erzeugen ist. Hierauf möchte ich besonders diejenigen Kollegen aufmerksam machen, die etwa die Absicht hegen, den Vorhofstillstand bei Markreizung auf's Neue zum Gegenstand ihrer gelehrten und scharfsinnigen Spekulationen zu machen.

Einige andere Bemerkungen Rossbach's über den angeblichen Mangel der hier besprochenen Erscheinungen am Herzen der Säugethiere und am Vorhof des Froschherzens bleiben mir zu erläutern übrig. Da in der That an den angeführten Organen die uns interessirende Erscheinung eine durchaus andere Physiognomie annimmt, als am Froschventrikel, wird es mir erlaubt sein, die Sache bei späterer Gelegenheit in ihrem Zusammenhang zu behandeln.

Man sieht also, die neuen Beobachtungen von Rossbach und Aubert haben unseren früheren Ergebnissen in Betreff der Wirkung lokaler Herzreizungen auch nicht eine einzige wohl konstatirte Thatsache zugefügt. Ich habe hier auf die Unterschiede, die in der Beantwortung einzelner Fragen zwischen Rossbach und mir bestehen, ausdrücklich hingewiesen und ich hoffe, dass diese durch weitere methodisch angestellte Experimente zum Ausgleich gebracht werden. Eine Prioritätsfrage

existirt hier für mich nicht, und ich würde, wie ich dies in zahlreichen ähnlichen Fällen gethan, auch dann geschwiegen haben, wenn bei völliger Gleichheit der Ergebnisse Rossbach meinen Namen auch nicht ein einziges Mal genannt hätte. Ich hätte hieraus einfach geschlossen, dass Rossbach meine Arbeiten nicht gelesen, und dies hätte mich nicht gewundert, da es seit dem Erscheinen meiner Arbeit bis heute in dem Interesse der meisten, einer andern Richtung folgenden Fachgenossen lag, die Existenz meiner Untersuchungen zu ignoriren [1]). Wozu ich aber nicht schweigen kann und darf, ist, dass Rossbach dennoch meines Namens bei dieser Gelegenheit erwähnt, aber in einer Weise, die bei jedem Citaten vertrauenden Leser falsche Ansichten über meine Arbeit erwecken muss.

Am Eingang seiner Arbeit (dieses Archiv Bd. 25, pag. 181) wirft R. dem Collegen Aubert vor, nicht gewusst zu haben, dass er bereits im Jahre 1873 seine Beobachtungen in viel ausführlicherer Weise veröffentlicht hatte, „und dass bereits im Jahre 1850 Hoffa und Ludwig und nach diesen Schiff in einzelnen Punkten das Gleiche gesehen hatten.“ In unserer Zeit, wo ein Autor seine historische Kenntniss aus den Citaten des Anderen abschöpft, könnten diese Worte sehr leicht zu Missverständnissen führen, welche zu veranlassen gewiss nicht in Rossbach's Absicht lag. Was von den „einzelnen Punkten“ zu halten ist, wissen wir jetzt. Es sind nahezu gerade so viele, wie der Rossbach'sche Aufsatz Thesen enthält. Was ich mehr oder anders gesehen habe, dafür trage ich allein die Verantwortung.

Ich könnte mich darauf berufen, dass das Manuskript meiner Abhandlung nicht nur beendet, sondern auch lange, seit mehreren Monaten, in den Händen der Redaktion des Archiv's für physiologische Heilkunde war, als die Arbeit von Hoffa erschien [2]). Als Deutschland noch kein besonderes Organ für physiologische Arbeiten besass, wurden von den Redaktionen medizinischer Blätter sehr oft die rein physiologischen Aufsätze zurückgedrängt, wenn klinische Arbeiten vorlagen. Erst als Vierordt die Redaktion des Tübinger Archivs übernommen, liess er meine Herzarbeit wieder hervorsuchen. Aber wenn auch Hoffa's Abhandlung zur Zeit der Abfassung der meinigen bekannt gewesen wäre, hätte sich mir nicht Veranlassung geboten, dieselbe in Betreff irgend eines genauer behandelten Punktes benutzen zu wollen oder auch nur zu können. Voraus-

---

[1]) Im Texte steht „verheimlichen“.

[2]) Dies bezieht sich auf die dritte und vierte Abhandlung, die zwei ersten Theile waren damals schon lange gedruckt und ausgegeben. (1894.)

setzungen, Gesichtspunkte, Tendenz und Behandlungsweise sind in beiden Arbeiten so ganz verschieden, dass eine Vergleichung zwischen denselben gar nicht möglich ist. Worauf könnte sich aber das Citat von Rossbach beziehen? Der einzige damals von mir behandelte Punkt, der auch in der Schrift von Hoffa, aber nur leichthin, berührt wird, ist der sogen. lokale Tetanus und das sogenannte Delirium cordis [1]) nach starker lokaler Induktionsreizung. Hoffa spricht nicht nach besonderen, diesem Gegenstand gewidmeten Versuchsreihen, sondern auf die Analogie mit manchen Erfolgen lokaler Reizung des Darmes gestützt, die Vermuthung aus, der „Tetanus“ könne rein muskulöser Natur sein, gibt aber selbst zu, dass diese Analogie noch keinen Beweis enthalte. Dies ist das einzige, was Hoffa über Effekte der lokalen Herzreizung vorbringt, dies sind die „einzelnen Punkte“ (zu jeder lokalen elektrischen Herzreizung gehören ja zwei Punkte), in denen Hoffa und ich das Gleiche nicht — gesehen — aber doch angenommen haben. Von der lokalen Diastole und den Bedingungen ihrer Entstehung weiss Hoffa und wissen auch noch die späteren Vertreter der von ihm eingeschlagenen Richtung nicht das Geringste. Warum überhaupt der Inhalt der ofterwähnten Arbeit über den „Modus der Herzbewegung“ bisher zwischen mir und meinem Setzer (vermuthlich meinem einzigen Leser) ein Geheimniss geblieben, ist zwar leicht zu sagen, aber schwer in wenige Worte zu fassen. Welche Motive noch im Jahr 1850 ein deutsches Professorenherz bewegten, davon hat die jetzt studirende und dozirende, schreibende und treibende Jugend kaum einen Begriff. Ordinarii und Dozenten, Praktikanten und Assistenten, kurz alle, die sich an den bunten Zipfeln des Professorenschlafrocks emporrankten und denselben in ihren fast unaufhörlichen gegenseitigen Kämpfen und Neckereien oft sonderbar zerzausten, waren plötzlich einig geworden, wenn es galt, einem privatisirenden einsamen Forscher, ohne Hülfsmittel, ohne Laboratorium, entgegenzutreten, der die Kühnheit hatte, sich durch mühsame Studien eine eigene, unabhängige Ansicht zu schaffen und damit vor das Publikum zu treten. Der Krieg gegen die Eindringlinge, „die Dilettanten“, wie sie damals hiessen, war zu einem wahren System ausgebildet worden, und „Todtschweigen“ war die erste und erprobte Maassregel, mit der man sie aus dem Felde zu schlagen suchte. Wo dieses sich als unzureichend erwies, kamen noch andere, aggressive Mittel an die Reihe, die ich hier

---

[1]) Den Passus in Betreff des Delirium cordis haben wir dieser Ausgabe eingefügt, weil man in neuerer Zeit der Entdeckung dieses Zustandes für Hoffa in Anspruch genommen hat. Ich hatte es etwa ein Jahr vor Letzterem beschrieben. (1894.)

nicht zu charakterisiren habe. Bei mir kam noch hinzu, dass meine Ansichten ganz unverträglich waren mit der Theorie der angeblichen Nervencentra im Herzen, die seit 1850 immer grössere Ausbreitung erlangte und sich allmählich zur herrschenden Lehre ausbildete. Die Bequemlichkeit, mit der man den Ganglien alle Attribute beilegen konnte, indem man nach Belieben hemmende und erregende, automatische und reflektorische Ganglien schuf, drängte die ernsteren Erklärungsversuche zurück, wenn auch einzelne besonnenere Forscher, wie Kronecker, nicht mit solchen Scheinerklärungen zu befriedigen waren. Der letztere hat sich auf selbständigem Wege wieder im Allgemeinen der richtigen Auffassung genähert, ohne in der Frage der Innervation irgendwie entschieden Partei zu ergreifen. Dass aber die eigentlichen Bekämpfer der Ganglientheorie in dieser Periode nicht auf soliderem Boden standen, als ihre Gegner, hat in einfach genialer Weise Bernstein dargethan.

Die neuesten litterarischen Erscheinungen zeigen, dass allmählich die Zahl der Anhänger dieser Ganglientheorie sich zu lichten beginnt. Man sucht nach einem besseren Erklärungsprinzip. Darf ich hoffen, dass jetzt endlich meine Ansichten einer ernsten Discussion unterzogen werden? Dann erkläre ich mich auch heute noch bereit, mich an jedem einzelnen Punkt der Debatte zu betheiligen und offen und ausdrücklich zurückzunehmen, was zu vertheidigen mir nicht gelingen wird.

Innervation der Lymphherzen.

I.

VORLÄUFIGE BEMERKUNGEN
über den
EINFLUSS DER NERVEN
auf die
BEWEGUNGEN DER LYMPHHERZEN.

(Henle's u. Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medizin, Bd. IX, Heft II u. III, pag. 259, 1850.)

Ein mir erst vor einigen Tagen, vermuthlich verspätet, zugekommener Aufsatz des Herrn Eckhard aus Marburg über die Bewegungen der Lymphherzen (siehe dieser Zeitschrift achten Bandes erstes Heft) veranlasst mich, einige Resultate meiner Untersuchungen über denselben Gegenstand hier vorläufig mitzutheilen. Dieselben sind nur an den hintern Lymphherzen von Rana temporaria, esculenta, und Bufo viridis angestellt, da sich die vorderen wegen ihrer Lage und wegen des Ursprunges ihrer Nerven zu diesen Versuchen weniger eignen. Die hintern Lymphherzen werden, wie ich schon in meiner Arbeit über die Herznerven angegeben, und auch Eckhard gefunden hat, von dem zehnten Rückenmarksnerven beherrscht. Sehr interessant ist es, dass sie Eckhard in zwei Fällen vom neunten Nerven abhängig fand, mir ist in sehr vielen Versuchen eine solche Ausnahme nicht vorgekommen. Ich möchte Herrn Eckhard bitten, gelegentlich die Versuche spezieller aufzuführen, in denen er die Abweichung konstatirte. Auch mir sind öfters Fälle vorgekommen, in denen die Lymphherzen unmittelbar nach Durchschneidung der Wurzeln des siebenten, achten oder neunten Nerven einen Augenblick stillstanden, wie überhaupt nach heftigen Gefühlseindrücken der verschiedensten Art sehr oft ein vorübergehender Stillstand beobachtet wird. Dieser Stillstand unterscheidet sich aber von der ebenfalls nur vorüber-

gehenden Ruhe nach Durchschneidung des zehnten Nerven durch folgende Momente: 1. Er ist von viel kürzerer Dauer; 2. die Bewegungen sind, sobald sie wieder anfangen, sogleich stark, kräftig und ausgedehnt, und in vielen Fällen sind die Contractionen sogleich wieder von der gewöhnlichen Form, allseitig und nach einem gemeinschaftlichen Mittelpunkte gerichtet, sehr oft sah ich aber auch, dass dieser regelmässigen Contraction zwei oder drei (vielleicht höchstens vier) unregelmässige, nicht ganz allseitige, immer aber sehr kräftige vorhergingen. Nach der Zerstörung des zehnten Nerven verhält sich dies ganz anders. 3. Wenn diese Contractionen wieder begonnen hatten, so konnte man sie durch einen andern Eindruck aufs Rückenmark wieder aufhalten und von hier aus das Lymphherz in einen lähmungsartigen oder tetanischen Stillstand versetzen. Nach Zerstörung des zehnten Nerven hatte das Rückenmark allen Einfluss auf die wiederbegonnenen Bewegungen verloren.

Nach Blosslegung des Rückenmarks ohne Verletzung seiner Substanz sah ich die Bewegungen in der Regel lebhafter werden, nach der Zerstörung des Rückenmarks sah ich aber bis jetzt die Pulsation immer plötzlich pausiren, und ganz ebenso nach der Durchschneidung der Nerven der vordern oder der hintern Lymphherzen. Eckhard gibt dies nur für die vordern Lymphherzen zu, bei den hintern vermisste er aber in vielen Fällen den absoluten Stillstand. Es mag dies, wie er wohl auch selbst vermuthet, daher kommen, dass er hier den Nerven zu tief und darum nicht alle Aeste desselben durchschnitten hat. Der Ast für die Lymphherzen geht höher oder tiefer vom Stamme etwas nach aussen ab und deshalb muss man den Nerven ziemlich hoch am Schwanzbein durchschneiden.

Dieser Stillstand macht bald einer sehr kleinen schwachen, anfangs fast unmerklichen, aber allmählich und langsam immer grösser und stärker werdenden Bewegung Platz. Ich habe untersucht, ob nicht, wie man vom verlängerten Mark in Bezug auf das Blutherz angenommen hat, eine plötzliche und gewaltsame Zerstörung des Markes und der Nerven mehr, als eine langsame, zur Erzeugung dieses vorübergehenden Stillstandes geeignet ist. Es ist dies nicht der Fall. Ebensowenig hat die grössere oder geringere Reizbarkeit des Thieres, welche beim Blutherzen in dieser Beziehung so sehr in Betracht kommt, hier irgend einen Einfluss. Im Spätherbst, im Winter und zur Begattungszeit ist das Resultat dasselbe, wie in heissen Sommertagen oder bei lange aufbewahrten Fröschen, wo die Reizbarkeit so sehr gesunken ist. Der Stillstand ist auch nicht die Folge eines heftigen Gefühlseindruckes, der etwa unmittelbar auf den sensibeln Theil der Lymphherzennerven wirkte, denn man kann die sen-

sible Wurzel des zehnten Nerven zuerst durchschneiden und die Pulsation dauert fort oder wird höchstens vorübergehend, wie bei jedem heftigen Eindruck unterbrochen; durchschneidet man dann den motorischen Theil, so kommt die charakteristische Pause. Bei Fröschen, die soweit ätherisirt sind, dass jede Spur von äusserer Empfindung aufgehört hat, bei denen aber die Lymphherzen noch pulsiren, entsteht Stillstand bei Zerstörung des Lendenmarks, selbst wenn während der letzteren gar keine Zuckungen in den Hinterfüssen mehr zu bemerken sind.

Die Pause nach Zerstörung der Lymphherzennerven, welche Eckhard von $^1/_4 - 1^1/_2$ Minuten dauernd fand, währte in meinen Versuchen oft viel länger, bis drei oder drei ein viertel Minuten. Ja ich möchte die kurze Dauer von einer Viertel Minute fast für eine Ausnahme halten.

Mit Recht sagt Herr Eckhard, dass die Contractionen nach der Zerstörung des Markes, welche in vereinzelten Muskelbündeln beginnen, sich nach und nach weiter ausdehnen, bis wieder eine vollständige, nach einem gemeinsamen Mittelpunkte gerichtete Contraction zu Stande komme, welche von nun an mit unvollständigen Contractionen abwechsle. Es ist aber zu bemerken, dass diese vollständigen Contractionen, deren Vorkommen nach Zerstörung der Nerven man geleugnet hat, nicht häufig sind. Sie erscheinen, wie zufällig, als eine der möglichen und am leichtesten entstehenden Formen der Bewegung der gereizten Muskelwände, ein Mal, oder auch rasch mehrere Male hinter einander zwischen sehr vielen andern unregelmässigen Contractionen von der verschiedensten Ausdehnung, von den verschiedensten Ausgangspunkten; sie können lange Zeit fehlen, um plötzlich wieder zu erscheinen.

Häufiger sah ich eine andere Art der Bewegung, die auch über das ganze Organ sich erstreckt, von sehr sonderbarer Art. Das ganze Lymphherz erscheint nämlich in mehrere (zwei, doch auch drei und vier) Abtheilungen zerfallen, die sich abwechselnd und rasch hinter einander bewegen. In andern Fällen lösen sich bestimmte Muskelparthien in der Bewegung derart ab, dass das ganze Bläschen wie hin- und hergerissen erscheint. Für alle diese Formen der Bewegung bietet das Blutherz vor dem Erlöschen seiner Thätigkeit Analoga dar.

In Folge dieser unregelmässigen Bewegungen leidet der Mechanismus, durch welchen in der Erschlaffung das Lymphherz vom Venensysteme abgeschlossen wird, es fliesst Blut in das Lymphherz herüber, welches sich mit dem Inhalte des letzteren mischt, wie ich sehr oft deutlich gesehen habe. Gelbe pigmentarme Individuen von Rana temporaria, aber auch viele grossen esculentae lassen dies sehr gut erkennen.

Oefters kommt eine Pause eine Zeitlang gar nicht mehr zu Stande, so dass die Contraction zwar den Ort wechselt, aber in keinem Momente gänzlich und an allen Stellen des Bläschens fehlt. Man sieht so eine anhaltende, sehr unregelmässige Bewegung, wie sie auch beim Blutherzen manchmal vorkommt, z. B. nach Unterbindung der Aortenbogen, oder, wie ich einige Male gesehen, nach Reizung des verlängerten Marks durch chemische Agentien.

Was die Zeit betrifft, während welcher diese Bewegungen nach Zerstörung der Centraltheile noch anhalten, so weichen meine Beobachtungen sehr von denen des Herrn Eckhard ab. Derselbe gibt an (wenn nicht etwa ein Druckfehler im Spiele ist), dass diese Bewegungen oft noch über eine Viertelstunde fortdauern. Allerdings glaube ich einzelne seltene Fälle bei wenig reizbaren Thieren gesehen zu haben, in denen die Bewegungen wenig über eine Viertelstunde anhielten, wenn Hirn und Rückenmark zerstört war, aber in der Mehrzahl meiner Versuche dauerten sie bedeutend länger, vier bis sechs Stunden, indem die Contractionen später allmählich schwächer und seltener wurden. Wenn sie schon sehr schwach waren, so wurden sie wieder hie und da durch eine viel stärkere allseitige unterbrochen. In vielen Versuchen zeigten sie sich noch weit länger als als die angegebene Zeit. Das Maximum der Dauer, das ich bis jetzt nach Herausnahme aller Centraltheile beobachtete, war 16 $^3/_4$ Stunden (bei R. esculenta am 14. September 1848). Ich glaube aber jetzt, dass auch diese Zahl noch zu gering ist, indem ich mich bei der damaligen Versuchsreihe mit einer fünf Minuten langen Beobachtung des Lymphherzens begnügte, während ich seitdem erfahren, dass gegen das Ende die Pausen oft viel länger werden. Auch bediente ich mich damals der Lupe noch nicht, durch die man noch sehr kleine Zuckungen erkennt, wo das freie Auge schon lange keine Bewegung mehr wahrnimmt. Auch den Vortheil künstlichen Lichtes zur Auffindung jener Zuckungen hatte ich noch nicht erkannt. Bleiben die Lymphherzen endlich ruhig in Diastole, so kann man sie durch mechanischen Reiz noch eine Zeitlang zu einmaliger oder mehrmaliger Zusammenziehung bringen. Sie zeigen sich gegen denselben ausserordentlich empfindlich.

Die Ursache des baldigen Aufhörens der Bewegung der Lymphherzen nach Zerstörung der Centraltheile scheint in der mangelhaften Ernährung derselben, durch das seiner nervösen Centraltheile beraubte und immer schwächer werdende Herz zu liegen. Wenn man das Herz unterbindet, so hört auch die Bewegung der Lymphherzen bald auf. Erhält man aber die Agentien der Ernährung, den Kreislauf und die Athmung, indem man nur den untern Theil des Lendenmarks kräftiger und reizbarer Frösche

zerstört, so dauert die wiedererwachte Bewegung des Lymphherzens ausserordentlich lange fort, so lange als das vegetative Leben des Thieres ungestört bleibt. Die Bewegungen der Lymphherzen sind hier sehr oft langsamer, als vor der Zerstörung ihrer Centraltheile, die Pausen sind meistens unregelmässig geworden, aber die meisten Contractionen sind kräftig, regelmässig, allseitig und treiben, wie man öfters bei grossen Individuen mit der Lupe wahrnimmt, den Inhalt des Bläschens in die Vene. Zwischen diesen grossen, ganz denen der unverletzten Thiere ähnlichen Contractionen kommen aber auch kleinere, unvollständige, unregelmässige vor, die man zum Theil nur mit der Lupe erkennen kann. Diese Contractionen, welche hier sogleich beim ersten Anblick bemerklich werden, und die ich oft wochenlang nach der Zerstörung (Herausnahme) der untern Hälfte des Rückenmarks bei kräftigen Thieren beobachtete, sind bei schwächeren, lange aufbewahrten, oder im Winter wachend erhaltenen Fröschen viel weniger deutlich, aber sie sind immer vorhanden und bei aufmerksamer und beharrlicher Betrachtung zu erkennen. Sie scheinen hier öfters eine kurze Zeit auszusetzen und dann wieder schwach zu beginnen und an Umfang zuzunehmen. Wenigstens konnte ich sie manchmal in den ersten fünf oder auch zehn Minuten einer Untersuchung nicht erkennen, mit einem Male sah ich sie wieder und nun konnte ich sie lange Zeit sehr deutlich beobachten und zählen. Auch ist es mir vorgekommen, dass ich sie an einer oder der andern Seite des Thieres einen Tag trotz aller Geduld gar nicht sah, den Tag darauf fielen sie mir aber wieder im ersten Momente der Untersuchung in die Augen. Manchmal sieht man die Bewegung zuerst nur an der Stelle des Lymphherzens, welche der Vene zugekehrt ist, entdeckt aber bei aufmerksamer Betrachtung, dass sich auch die andern Theile, nur schwächer mitbewegen. Aus dem Winterschlaf erwachte kräftige Thiere zeigen aber die Bewegungen nach Zerstörung des Lendenmarks sehr schön und auf eine unwidersprechliche Weise [1]). Bewahrt man solche Frösche im Wasser, so hebt selbst die anfangende Infiltration die Bewegung nicht mehr auf. Diese Beobachtungen mögen zeigen, dass auch nach Zerstörung von Hirn und Rückenmark ausgedehnte, regelmässige Zusammenziehungen ringförmiger Muskeln noch möglich sind, ohne dass letztere „Nervencentra in ihrer eigenen Substanz“ einschliessen müssen [2]). Sie zeigen zugleich, dass die

[1]) Auch wenn die Zermalmung des hinteren Theils des Marks im Herbst vor dem Winterschlaf ausgeführt wurde. (1894.)

[2]) Im Jahr 1885 hat Baculo in Neapel angegeben, zwischen den Muskelfasern des hinteren Lymphherzen der Frösche Ganglienzellen gefunden zu haben, die mit den Nervenfäden zusammenhängen. Die seiner Schrift beigegebene Abbildung ist allerdings

Ansicht unrichtig ist, welche die Infiltration der Füsse nach Zerstörung des Rückenmarks durch die Unthätigkeit der Lymphherzen erklärt, indem ich diese Infiltration bei Fröschen gesehen habe, deren Lymphherzen sich trotz der Zerstörung der Nervencentra noch 30—35 Mal in der Minute kräftig und regelmässig zusammengezogen und ihren weisslichen Inhalt, wie ich mit der Lupe konstatirte, in die Vene entleerten. (Auch bei Unterbindung aller Blutgefässe und Durchschneidung des zehnten Rückenmarksnerven, oder bei Unterbindung der Gefässe und Ausschneidung des Lymphherzens findet im Fusse noch Aufsaugung statt, wie ich später nachweisen werde.)

Dass an der Erhaltung dieser Bewegungen die Athmung nur einen untergeordneten Antheil habe, und dass sie daher hauptsächlich von der Fortdauer des Kreislaufes abhängen, beweise ich durch Versuche, in denen ich nach Zerstörung des Lendenmarks die Vagi durchschneide, worauf die Stimmlade nicht mehr geöffnet werden kann. Die Bewegung der Lymphherzen dauert noch den vierten Tag, sie hört aber vor der Bewegung der Extremitäten und der Kehlhaut auf, wenn die Cirkulation in Folge der Vagusdurchschneidung allzusehr geschwächt worden ist[1]).

Reizt man die Nerven der Lymphherzen oder deren Ursprung am

---

sehr deutlich (Ricerche intorno l'apparato ganglionare intrinseco dei cuori linfatici pl.1). Es ist die Frage, wie sich diese Ganglienkugeln zu Ranviers „noyaux du protoplasme" verhalten. Sollten nicht nur vereinzelte Ganglienkugeln, sondern auch wirkliche Ganglienhaufen an den Lymphherzen gefunden werden, so könnte das nicht die Fortdauer des Schlages in den isolirten Bläschen, sondern höchstens die Verallgemeinerung ihrer Bewegung nach einer lokal sehr eng begrenzten Erregung erklären. Ein „Centrum für die Bewegungen" das Baculo voraussetzt, ist damit keineswegs gefunden. (1894.)

[1]) Von neueren ausgedehnten Arbeiten über die Nerven der Lymphherzen möchte ich noch die Beobachtungen von von Wittich hervorheben. (Hermanns Handbuch, fünfter Band, pag. 325). Dieselben sind mit vielem Fleiss angestellt, enthalten aber neben schätzbaren Beobachtungen manches Irrthümliche, das weniger die Thatsachen als die Kenntniss und Interpretation der Arbeiten seiner Vorgänger betrifft. Merkwürdig ist die Angabe, dass es im N. coccygeus bevorzugte Stellen seines Verlaufes gebe, nach deren Trennung der Schlag der Herzen sogleich aufhöre oder unterbrochen werde, während er nach Durchschneidung anderer Stellen kaum leide. Der Verfasser erklärt dies durch Hülfsnerven aus andern Wurzeln, die sich stellenweise dem Coccygeus anlegen. Die Vermuthung, dass, wo die Trennung des zehnten Nerven den Schlag nicht vernichtet, noch einzelne nur ausnahmsweise vorhandene, fast unmerklich feine, Nervenfädchen aus dem Schwanzbein die Bewegung unterhalten könnten, und die sich auch bei Wittich befürwortet findet, haben wir dadurch widerlegt, dass wir zwischen dem zehnten Nerven die ganze vordere Hälfte des Schwanzbeines ausschnitten, so dass auch unsichtbare Fädchen uns nicht entgehen konnten, und nach drei Tagen fanden wir die Lymphherzen in kräftigster, aber nicht ganz regelmässiger Bewegung. (1894.)

Rückenmark mit dem elektromagnetischen Apparate, so stehen dieselben zwar still, aber nicht, wie Hr. Eckhard vermuthet in Expansion, sondern in Contraction, wovon ich mich häufig überzeugt habe, indem ich die Lymphbläschen mit einem Theil der Schenkelfascie von den Schenkelmuskeln trennte, ohne ihre Gefässe und Nerven zu verletzen. Man schlägt dann die sehnige Haut mit den Lymphherzen nach innen um oder spannt sie nach oben und kann sie so beobachten, ohne von den Zuckungen der umgebenden Muskeln gestört zu werden. Hier ist also ein bedeutender Unterschied zwischen dem Verhalten der bewegenden Nerven des Blutherzens und der Lymphherzen, ein Unterschied, dessen wahrscheinliche Ursache ich in der bald erscheinenden dritten Abtheilung meiner Untersuchungen über die Herznerven besprochen habe. Man ist also auch in dieser Beziehung gewiss nicht berechtigt, den zehnten Rückenmarksnerven den Vagus der hinteren Lymphherzen zu nennen. Eckhard glaubt, dass seine Vermuthung eine bessere Controle finden würde, wenn es gelänge, das Lymphherz während der Nervenreizung durch örtliche Bewegung zum Schlagen zu bringen, hier ist aber zu bemerken, dass auch das Blutherz während der Galvanisirung der Vagi durch örtliche Reize nicht immer, sondern nur unter gewissen Bedingungen zum Schlagen gebracht wird, wenn der galvanische Reiz nur schwach ist und wenn es schon einige Zeit still gestanden, so dass es auch von selbst bald wieder zu schlagen angefangen hätte, wie ich dies in meiner Arbeit über die Herzbewegung gezeigt habe.

Was manche Beobachter vielleicht verführen mag, beim ersten Anblick die Contraction und Expansion der Lymphherzen zu verwechseln, ist der Umstand, dass sie nicht, wie das Blutherz, bei der Systole nach allen Richtungen kleiner, sondern am Anfange derselben höher und viel gewölbter werden, also von der Seite betrachtet expandirter aussehen. Die Lymphherzen bestehen nämlich aus einem starken muskulösen Ring, dem sich oben und unten zwei quere, viel dünnere und schwächere Muskelwände, wie der Boden und der Deckel einer Dose anlegen. Zieht sich der starke Ring zusammen, so wölben sich Deckel und Boden.

Durch Strychnin, selbst wenn es dem Rückenmark aufgestreut worden, sah ich, selbst beim heftigsten Tetanus des übrigen Körpers, die Lymphgefässe nie tetanisch stillstehen, sie schlagen vielmehr ruhig fort. (Natürlich [1]) muss bei diesen Beobachtungen der Plexus lumbalis einer Seite mit Schonung des zehnten Nerven durchschnitten werden.) Oefters erzeugt dies Gift, wenn es längere Zeit eingewirkt, eine bedeutende Verlangsamung

---

[1]) Siehe im folgenden Artikel die Untersuchungen über den Einfluss des Strychnin.

ihrer Bewegungen. Jeder Anfall von Tetanus, den man dann hervorruft, ist dann von einer Contraction der Lymphherzen begleitet, die sich aber, wie früher, sogleich wieder erweitern, während der Tetanus fortdauert. Es ist dies eine Reflexbewegung der Lymphherzen, wie sie J. Müller auf andere Weise schon bei Schildkröten beobachtete. Dieser Versuch, in welchem beim heftigsten Tetanus die Lymphherzen, trotz ihrer Abhängigkeit vom Rückenmarke, ruhig fortschlagen, ist besonders für diejenigen Aerzte belehrend, welche die Abhängigkeit der Eingeweide von den Centralorganen desshalb leugnen, weil dieselben an allgemeinen Krämpfen keinen Antheil nehmen. Ueberhaupt glaube ich in den Resultaten meiner Untersuchungen über die Lymphherzen in Verbindung mit den Thatsachen, welche in der dritten und vierten Abtheilung meiner Arbeit über die Herznerven enthalten sind, ein ziemlich ausreichendes Material zur Widerlegung der Ansicht von der Selbständigkeit und Unabhängigkeit des Gangliensystems gefunden zu haben.

Die Regelmässigkeit der Bewegung der Lymphherzen scheint mir nicht unabhängig von den sensibeln Nerven des Rückenmarks, die Abhängigkeit ist aber, wie schon Volkmann richtig bemerkte, nicht von der Art, dass die regelmässige Bewegung der hintern Lymphherzen aufhörte, wenn man die sensibeln Wurzeln ihrer Nerven durchschnitten hat. Ich werde auf diesen Punkt später zurückkommen.

Gelegentlich möchte ich diejenigen Forscher, denen hierzu mehr Gelegenheit als mir gegeben ist, zu einer nochmaligen histologischen Untersuchung der Lymphherzen der Schlangen auffordern. Ob hier wohl nicht einfache neben den gestreiften Muskeln vorkommen [1]?

---

[1]) Dieselben existiren, so viel ich jetzt weiss, keineswegs. Im Jahre 1848 habe ich bei Beobachtungen über Galvanisation der noch schlagenden Lymphherzen bei Nattern neben der neuromuskulären auch die idiomuskuläre Bewegung gesehen. Letztere kannte ich damals noch nicht und ihre sehr auffallende Aehnlichkeit mit den Bewegungen an Darm und Magen veranlasste mich damals zu obenstehender Frage. (1894.)

II.

REMARQUES

sur

L'INNERVATION DES CŒURS LYMPHATIQUES

des

BATRACIENS ANOURES.

(Recueil Zoologique Suisse de H. Fol, T. I, nº 3, 1884.)

PREMIÈRE PARTIE.

La connaissance des cœurs lymphatiques est d'un grand intérêt pour la zoologie, l'embryologie et la physiologie. Pour résumer son importance physiologique, je dirai que l'idée que nous nous faisons de l'innervation de ces cœurs, contrôlée par les faits de l'observation, est une pierre de touche des plus sensibles, de la validité de nos vues générales sur la physiologie du système nerveux.

Dans ces derniers temps ces cœurs ont été l'objet d'un travail très soigné de la part de *Ranvier* (Leçons d'anatomie générale, Paris, 1880, pag. 223 – 335). L'auteur a fait précéder ses recherches d'un résumé historique de nos connaissances sur la physiologie de ces organes qui me paraît être l'exposition la plus complète qui ait été publiée jusqu'à ce jour [1]). Cependant ni la partie historique ni la partie expérimentale de cette excellente monographie ne me paraissent épuiser le sujet. Je tâcherai donc de donner dans les paragraphes suivants quelques additions au travail de *Ranvier*. Dans ces additions, je ne chercherai pas à donner une bibliographie complète des cœurs lymphatiques des anoures, mais je ne parlerai que des mémoires qui ont une certaine importance pour notre connaissance de l'innervation.

Je renverrai le lecteur à l'ouvrage de *Ranvier* pour le titre de tous les mémoires dont ce savant a tenu compte, soit dans sa partie historique soit dans le texte de ses recherches.

---

[1]) *Priestley* a déjà donné en 1878 dans le premier volume du *Journal of Physiology* un résumé historique un peu moins complet mais sous plusieurs rapports plus exact que celui de *Ranvier*.

Qui a découvert les cœurs lymphatiques?

Une longue discussion très animée s'est élevée sur cette question entre les savants de différente nationalité, lorsque en 1833 deux anatomistes très distingués ont annoncé la découverte de quatre cœurs lymphatiques chez les grenouilles.

J. Müller de Berlin avait déjà indiqué en 1832 (Ranvier, pag. 223) les cœurs lymphatiques postérieurs et dans un autre mémoire lu à la Société royale de Londres, le 14 février 1833 (On the existence of four distinct hearts, having regular pulsation connected with the lymphatic system, *Philos. Transact.*, 1833, Pl. I, pag. 89), il décrit les cœurs antérieurs. C'est donc à tort que *Ranvier* suppose que *Müller* ne les ait pas connus avant les publications de *Panizza.*

Quelques mois plus tard parut le grand ouvrage de *Panizza* (Ranvier, pag. 223), dans lequel l'auteur décrit et figure les quatre cœurs comme une nouvelle découverte. Il a décrit encore des organes analogues dans les autres divisions des reptiles et des amphibiens à l'exception des tortues chez lesquelles *Müller* les a trouvés en 1840.

Mais bien des considérations paraissent parler en faveur de l'indépendance de la découverte de *Panizza* (Comp. *Verga, Sulla vita e sugli scritti di Bartolomeo Panizza,* Milano 1869, surtout pag. 25 et pag. 48), parmi lesquelles je rappellerai que *Panizza* avait déjà signalé en 1830 des vésicules analogues chez les oiseaux, dont l'analogie avec les cœurs lymphatiques avait été niée par *J. Müller* (Ranvier, pag. 225). Les recherches de *Stannius* (Ranvier, pag. 226) rétablissent cette analogie et les nouvelles recherches de *Budge* fils (*Archiv für Anatomie und Physiologie,* 1882, pag. 350) établissent nettement, comme l'avait déjà indiqué *Panizza* (1833), qu'ils peuvent se montrer animés d'un mouvement rhythmique, au moins chez les embryons des oiseaux.

Les vives discussions sur la priorité de la découverte des cœurs lymphatiques des batraciens se seraient probablement beaucoup moins prolongées, si les amis et les élèves de *Panizza* n'avaient pas été aigris par la manière dont le célèbre *Rusconi* s'y était mêlé depuis 1840. Mais, comme le dit à cette occasion le docteur *Serafino Biffi,* « sembra una « fatalità, che il sistema linfatico abbia in ogni tempo suscitato le più « violente discussioni » (Biffi, *Sulla vita scientifica di Mauro Rusconi,* Milano, 1853, pag. 118).

Et cependant ces discussion dont nous venons de parler et dont les traces n'ont pas encore disparu des livres modernes, surtout des traités français et italiens, reposent sur une erreur, sur un oubli. Ni *Müller,* ni *Panizza* n'ont décrit pour la première fois les cœurs lymphatiques des

batraciens, qui étaient déjà connus et décrits à Florence vers la fin du siècle passé. *Pierce Smith* d'Édimbourg, qui avait déjà publié dans sa patrie une petite série de recherches sur l'absorption interstitielle de substances organiques introduites dans le corps animal et sur l'œil des oiseaux, vint à Florence vers le commencement de l'année 1796, pour s'occuper d'anatomie micrographique dans le laboratoire de *Fontana.* Il y a publié une brochure en italien (*Esperimenti ed osservazioni sopra una materia... che possede la qualità dissolvente del fluido gastrico,* Firenze 1796, Stamperia di Filippo Stecchi), dédiée à *Fontana,* dans laquelle il expose quelques expériences antérieures et quelques faits qui lui ont été montrés par *Fontana* sur les nerfs qui naissent du ganglion cervical supérieur et qui accompagnent les artères du cerveau jusque *dans* la substance de cet organe (*l. c.* Introduction, pag. 8). (L'auteur dit « *fin dentro del cervello* », probablement il les a suivies seulement jusque dans *les fentes* du cerveau.)

On trouve pages 35 et 36 de cet opuscule une « observation singu-« lière que j'ai faite à Édimbourg depuis la fin de l'année 1792 ». « J'ai, « dit-il, observé chez les grenouilles et d'autres animaux congénères, quatre « points ou vésicules assez visibles qui *battent* continuellement, aussi quand « on a enlevé le cœur ou après la mort de l'animal. Ce mouvement n'est « pas du tout analogue, ou simultané à celui du cœur, mais plutôt un « peu moins fréquent. Lorsqu'on injecte dans une de ces vésicules, ou « points, supérieurs, du mercure ou de la colle colorée, on arrive facile-« ment à injecter tout le système des vaisseaux rouges. Mais au contraire « en injectant les vaisseaux du cœur, on ne remplit jamais ces vésicules. « C'est ce qui peut nous faire supposer qu'il y ait là une origine con-« fluente *(grossa origine)* de vaisseaux lymphatiques, si l'on ne veut pas « supposer que chez ces animaux il existe encore un nouveau genre de « vaisseaux ou des canaux qui soient restés inconnus jusqu'à ce jour. « Deux de ces points sont supérieurs, latéraux et symétriquement disposés. « Ils se trouvent sur l'omoplate, si on ouvre la grenouille de la face ven-« trale, à l'extrémité de la seconde apophyse transversale des vertèbres « supérieures. Les deux autres sont situés à l'extrémité de l'os sacrum « là où commencent les os du bassin. On voit ces deux points en mou-« vement aussitôt que l'on a ôté la peau de la région sciatique.

« A une autre occasion je parlerai de ces faits avec plus de détail. »

J'ai donné une traduction à peu près complète de ce passage, parce que l'opuscule que je cite paraît être extrêmement rare. Aucune bibliothèque publique de Florence ou de Rome ne le possède, et j'ai eu beaucoup de peine à me le procurer.

Autant que je sache, il n'est cité par aucun auteur de notre siècle. Un autre mémoire du même auteur, antérieur à l'opuscule italien, se trouve cité deux ou trois fois dans la littérature de la physiologie. Il a été publié dans le douzième volume des *Medical Commentaries* d'une société de médecins d'Édimbourg (traduit en allemand par Diel, Altenbourg 1744—1799). C'est dans le même recueil que l'on devrait chercher si on ne trouve pas une notice antérieure sur les cœurs lymphatiques. Car l'auteur publie dans son opuscule italien, et sans le dire, plusieurs expériences qui se trouvent déjà dans les *commentaries* d'Édimbourg.

C'est donc à *Pierce Smith* qu'est dû l'honneur de la découverte des cœurs lymphatiques, et des quatre cœurs à la fois. Sa description, comme on voit, ne diffère pas beaucoup de celle de *Müller* et elle est presque aussi complète. Il est singulier que, au commencement d'une période qui, plus qu'aucune autre dans l'histoire de la science, s'intéressait pour le progrès de l'anatomie comparée, une telle découverte ait pu être oubliée.

Les pulsations des cœurs lymphatiques sont-elles indépendantes des troncs et des centres nerveux?

C'est *Volkmann* (Ranvier, pag. 226) qui le premier a abordé directement cette question. *Pierce Smith* dit, il est vrai, que les pulsations continuent encore après la mort de l'animal, et *Müller* affirme que l'on peut couper la grenouille en morceaux sans que les pulsations cessent. Ces expressions ne sont pas assez définies.

Volkmann admet que lés pulsations ne cessent définitivement que quand on a détruit chez les grenouilles certaines régions définies de la moelle épinière ou quand on a coupé les racines *antérieures* qui y prennent naissance. C'est, pour les cœurs antérieurs, la moelle de la troisième vertèbre, pour les cœurs postérieurs, la moelle de la huitième. Ces zones de la moelle agiraient donc, indépendamment du reste de la colonne médullaire, comme des centres autonomes. Si d'autres lésions produisent quelquefois quelques désordres dans le rhythme, celui-ci se rétablit en très peu de temps.

Les expériences sur lesquelles l'auteur veut établir que les centres n'agissent pas en vertu de l'action réflexe ne sont que deux, qui sont faites des deux côtés de la même grenouille. Après avoir découvert la moelle et après l'avoir mutilée par plusieurs sections transversales dont il n'indique pas exactement la localité, il coupe les racines postérieures du second et du troisième nerf spinal. Les pulsations continuent et ne s'arrêtent qu'après la section des racines antérieures des mêmes nerfs.

Cette observation est exacte, mais nous verrons qu'elle est loin de justifier les conclusions que *Volkmann* voudrait en tirer.

Après la destruction des centres des cœurs lymphatiques, *Volkmann* n'a jamais vu de vraies pulsations, mais il reste quelques mouvements fibrillaires, quelquefois assez vifs, ordinairement très faibles, qui disparaissent définitivement dans le premier quart d'heure pour les cœurs antérieurs, et déjà après peu de minutes dans les cœurs postérieurs. Souvent même, ces mouvements rudimentaires manquent entièrement et la destruction des centres produit un arrêt immédiat et complet. Les mouvements ne reviennent pas plus tard, même lorsque l'animal continue à vivre et que sa circulation sanguine et sa respiration sont parfaitement maintenues.

Ajoutons que les théories que *Volkmann* veut bâtir sur ces faits n'y trouvent qu'un très faible appui, mais que, comme nous verrons immédiatement, les progrès de la science, en modifiant ces faits par d'autres observations, ont montré que l'innervation des cœurs lymphatiques ne peut nullement être invoquée comme le voulait *Volkmann,* en faveur de la nature centrale des ganglions microscopiques, que *Remak* venait alors de trouver dans l'intérieur du cœur sanguin.

A l'époque de la publication du travail de *Volkmann, Valentin* avait déjà fait imprimer la dernière livraison de la première édition de son *Manuel de Physiologie.* Ayant répété les expériences de *Volkmann,* il ajouta à son livre un court appendice (Valentin, *Lehrbuch der Physiologie,* vol. 2, 1844, pag. 769 et appendice), dans lequel il observe que la destruction de la moelle peut affaiblir les battements des cœurs lymphatiques ou même les interrompre pour un moment, mais que, presque immédiatement après, ces cœurs recommançaient à battre bien visiblement et régulièrement, qu'on peut même compter leurs pulsations, dont la fréquence n'est pas *toujours* diminuée par l'opération, et que ces battements peuvent être observés pendant des heures entières après la destruction des prétendus centres de Volkmann.

Dans le *Handwörterbuch der Physiologie* de Wagner (Art. Nervenphysiologie, vol. 2, pag. 489) qui a été publié dans la même année, quelque temps après le livre de Valentin, *Volkmann* maintient l'exactitude de ses premières observations.

Trois ans plus tard, en 1847, *Panizza* a publié une lettre à Delle Chiaje, Osservazioni zootomico-fisiologiche sopra i rettili (paru dans *Giornale dell' Istituto lombardo,* 1847, t. VIII, pag. 152, et dans l'*Ateneo* de Naples de la même année). Sans connaître les observations de *Volkmann,* il s'occupe de l'influence de la moelle épinière et des nerfs sur les cœurs lymphatiques de la grenouille. D'après lui, la destruction des parties cen-

trales ou des nerfs produirait un arrêt momentané des pulsations qui recommencent presque aussitôt avec un rhythme ralenti. Quelquefois les intervalles entre les pulsations deviennent irréguliers. Quand on a détruit la moelle, les mouvements cessent après quelques heures. Après la section des nerfs ils peuvent battre plus longtemps. Le ralentissement par la paralysie se montre très bien, si l'on n'a coupé que les nerfs d'un côté. C'est ainsi qu'on voit du côté opéré 25—28 pulsations par minute et du côté sain 39—40 pulsations. Les nerfs seraient pour le cœur postérieur des grenouilles la 3me et la 4me paire sacrale (c'est-à-dire la 9me et la 10me paire spinale). *Panizza* communique aussi des expériences sur les cœurs lymphatiques des Tritons (dont il décrit mieux les différentes subdivisions qu'il ne l'avait fait autrefois) qui appuyent sa manière de voir qui est essentiellement celle de *Valentin*.

Eckhard (Ranvier, pag. 227) examine quels sont les nerfs qui réunissent les centres de *Volkmann* avec les cœurs lymphatiques et il arrive à des résultats identiques avec ceux de *Panizza*, qu'il ne paraît pas avoir connus. Les nerfs des cœurs postérieurs sont dans le 10me nerf spinal, et seulement deux fois entre un grand nombre d'expériences, il les a trouvés dans la 9me paire. Quand on coupe le nerf du cœur antérieur ou quand on détruit son centre il y a arrêt, ensuite (après $^1/_4$ jusqu'à $1^1/_2$ minute) des contractions fasciculaires, qui augmentent d'extension jusqu'à ce que les contractions redeviennent générales, régulières et concentriques (dirigées vers un centre commun). Ces contractions régulières interrompues par des contractions incomplètes peuvent se continuer pendant quinze minutes et plus.

La section du 10me nerf produit des phénomènes analogues par rapport au cœur postérieur; mais généralement on ne voit pas l'arrêt complet immédiatement après la section.

Eckhard a fait encore quelques expériences avec irritation des nerfs et de la moelle, sur lesquelles nous reviendrons.

Depuis 1847 je m'étais occupé de recherches sur l'innervation des cœurs lymphatiques. J'avais déjà communiqué à *Valentin* les résultats principaux de mes expériences (Valentin, Physiologie, 2me édit., 1858, vol. II, pag. 473) pour l'engager à faire disparaître les différences qui paraissaient exister entre ses conclusions et les miennes. Le mémoire de *Eckhard* et les conclusions qu'il croyait devoir tirer de ses expériences m'ont engagé à publier quelques-uns de mes résultats (Ranvier, pag. 228). Je conviens avec *Volkmann* sur les parties de la moelle qui président aux mouvements des cœurs lymphatiques. La destruction de ces centres produit (après la systole initiale) un court *arrêt* en diastole, mais bientôt

es mouvements recommencent, deviennent plus *forts,* mais restent *irréguliers* et *inégaux.* Cependant la *durée* de ces mouvements n'est pas aussi limitée que le croyaient *Volkmann, Panizza* et *Eckhard.* Ils durent indéfiniment, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'un affaiblissement de la nutrition générale ou locale mette fin à la vie locale de l'animal. Après la destruction de toute la moelle, l'arrêt peut durer jusqu'à quatre minutes et les mouvements qui les suivent peuvent se continuer seize heures (comme j'avais trouvé à cette époque; depuis je les ai vu durer plus de 26 heures), quoique *ordinairement* on ne les voit se prolonger que quatre à six heures. Les nerfs des cœurs postérieurs sont *toujours* contenus dans la 10me paire spinale des grenouilles [1]). Je ne les ai jamais trouvés dans la 9me et si mes prédécesseurs ont cru voir que la 9me paire agit quelquefois directement sur ces cœurs, ils peuvent avoir été trompés dans leurs expériences par un arrêt réflexe qui peut être produit par toute forte impression sensitive (voir plus bas).

Si on a *coupé* le 10me nerf ou si on a détruit seulement la partie *lombaire* de la moelle (voir sur la section du nerf, mémoire cité, pag. 261), les mouvements des cœurs postérieurs peuvent se prolonger pendant des semaines (et des mois) entières, c'est-à-dire autant que l'animal survit à l'opération.

L'arrêt immédiat après ces dernières opérations existe comme après la destruction de toute la moelle, et il est l'effet de la paralysie et non d'une irritation réflexe. J'indique dans le mémoire cité du Journal de Henle (XIV) les trois différences principales que j'ai trouvées entre l'arrêt paralytique (passager) et l'arrêt par irritation réflexe.

Forme des mouvements.

Après le repos qui suit la destruction des centres ou la division des nerfs, les contractions commencent faibles et très incomplètes, et augmentent bientôt d'intensité et d'extension. Mais elles ne rentrent pas dans le rhythme et la forme normale. Généralement les mouvements ne partent pas *simultanément* de tous les points de la périphérie du cœur lymphatique pour se diriger vers le centre, pendant que la paroi supérieure et inférieure de ce cœur sont légèrement bombées et deviennent convexes, comme cela a lieu dans l'état normal. Le point de départ de la contraction, après la section des nerfs, est très variable. Il peut être dans un seul point de la périphérie pendant que les autres parties de l'anneau

---

[1]) Sur la différence variable entre l'influence du rameau ventral ou dorsal du dixième nerf, voir le mémoire de *Priestley* (1878).

périphérique suivent d'une manière irrégulière. Ou la contraction commence seulement dans une moitié de ce cœur ou même dans le milieu, et les autres parties ne suivent pas immédiatement, mais lorsque le mouvement initial est déjà très avancé ou même dans le retour. Dans d'autres cas la contraction reste partielle et incomplète. Dans ces formes où la contraction n'est plus dirigée vers le centre, elle n'injecte plus régulièrement le contenu du cœur dans la veine efférente, et l'on ne voit plus avec la loupe la colonne sanguine de la veine divisée et interrompue momentanément par le liquide incolore qui vient du cœur lymphatique. Au contraire on voit assez souvent et presque régulièrement dans le cours d'une longue observation que le mécanisme qui empêche normalement l'entrée du sang dans le cœur lymphatique ne ferme plus et que, pendant les contractions incomplètes et désordonnées, le sang de la veine entre dans ce cœur et se mêle avec la lymphe. (Qui parfois y est remplacée entièrement par une goutte sanguine, dans laquelle plus tard on ne distingue plus les contours des globules rouges. Coagulation?)

Dans d'autres cas le cœur lymphatique paraît comme divisé en deux, trois ou quatre compartiments, dont la contraction se fait successivement ou alternativement. (Quelquefois la contraction de un ou deux de ces compartiments fait défaut dans plusieurs pulsations consécutives.)

Dans d'autres observations, j'ai vu les deux extrémités du cœur lymphatique se contracter alternativement et tirer tout le cœur vers leur côté, de manière qu'il en résulte un mouvement oscillant.

Enfin il arrive assez souvent que ces mouvements alternants se suivent avec une rapidité telle que pendant longtemps la contraction change de place, mais ne manque jamais entièrement dans toute l'étendue du cœur. Il n'y a donc plus une véritable diastole générale.

Ces différents mouvements, qui s'accomplissent avec une énergie très variable, qui sont tantôt à peine visibles, tantôt aussi grands que dans l'état normal, peuvent se montrer à différentes époques dans la même grenouille ou inégalement des deux côtés du même animal. (Mais généralement on voit que dans le même individu une certaine forme déterminée de ces contractions est prévalente, bien que les autres formes ne fassent pas entièrement défaut.)

J'ai dit que l'énergie de ces mouvements est variable. On la voit augmenter jusqu'à mêler, entre les contractions assymétriques et partielles, des pulsations plus ou moins isolées qui ressemblent tout à fait aux pulsations normales, concentriques, dont quelquefois même la loupe ne peut pas les distinguer. Mais depuis que je me sers de moyens perfectionnés dans l'observation (voir l. c., page 262), ces pulsations régulières en appa-

rence sont devenues plus rares. Il est évident que ces pulsations énergiques se rencontrent plus souvent, lorsque au lieu de détruire toute la moelle, on a conservé la vie et la nutrition de l'animal, en ôtant seulement la partie caudale de la moelle, ou en coupant séparément le dernier nerf spinal [1]). Dans ce cas, comme je l'ai déjà indiqué (l. c., page 264), les fortes contractions sont prévalentes, le contenu du cœur est souvent injecté dans la veine. Mais, même dans ces conditions, les contractions *régulières* sont plus rares que je ne l'avais supposé d'abord. (La loupe et la lumière réfléchie nous font voir quelquefois des irrégularités de la forme même dans ces contractions qui peuvent pousser toute la lymphe des cœurs dans le système sanguin.)

Si l'on continue ces observations pendant longtemps sur le même animal, qu'on examine journellement une ou deux fois, soit après la section des nerfs ou après la destruction de la partie postérieure de la moelle, il arrive qu'un jour les pulsations paraissent manquer entièrement d'un côté de la grenouille, où on les retrouve très énergiques le lendemain, ou que les pulsations ne se voient pas pendant plusieurs minutes de suite, et que dix minutes après on les voit renaître. On les voit quelquefois seulement à l'extrémité veineuse du cœur, mais la loupe nous montre qu'elles existent aussi, mais très faiblement dans d'autres parties de la même vésicule.

Je me suis servi dans ces observations de trois méthodes. Au commencement je me contentais de la simple observation avec la loupe, en tenant les grenouilles, dont les cœurs postérieurs étaient dépouillés de la peau et de quelques membranes qui les recouvrent, dans un réservoir avec un peu d'eau qui ne dépassait pas la hauteur de trois millimètres, pour empêcher le contact immédiat de l'eau et de la plaie. Si néanmoins les contours de la plaie étaient gonflés, je mettais les animaux pendant quelques heures à sec. Plus tard j'ai observé les déformations de l'image réfléchie d'une flamme, produite par la surface tantôt presque plane, tantôt convexe du cœur en mouvement. C'est une méthode de la plus grande sensibilité qui nous rend compte des moindres irrégularités dans la contraction. Dans la journée, une fenêtre éloignée avec une lentille plano-convexe intercalée pouvait rendre les mêmes services. C'est cette méthode qui, mieux que toute autre, nous peut démontrer que le cœur lymphatique, pendant le repos, n'est jamais une vésicule ronde — comme l'ad-

---

[1]) Quelquefois on voit dans ces conditions un *passage incomplet* dans la veine, lorsque la grenouille a absorbé de la graisse injectée dans le tissu connectif de la partie inférieure de la patte. (1894.)

mettaient *Panizza* et *Ranvier* d'après leurs injections — mais une vésicule fortement aplatie en bas et en haut. Ses membranes et les muscles qui les constituent forment un anneau assez puissant, mais les parois aplaties supérieure et inférieure sont plus faibles et plus minces. S'il en était autrement, si l'opinion de *Ranvier* était exacte, la vésicule ne pourrait pas devenir plus convexe au commencement et pendant la plus longue durée de la *contraction*, pendant que le diamètre vertical devient en même temps plus *haut* pour ne diminuer que vers le dernier tiers de la contraction normale. Après la section des nerfs cette diminution peut manquer entièrement pendant une suite de contractions. Il est vrai que, quand on se sert de la méthode de *Ranvier*, on arrive aux mêmes résultats qu'il a si bien décrits. Mais dans ce cas on n'a plus l'état normal, on a un cœur injecté et devenu rigide après une forte irritation locale. C'est comme si l'on voulait décrire la forme du cœur sanguin d'une grenouille ou d'une tortue, d'après ce que nous montre un animal tué depuis quelque temps par une injection de digitaline ou de Upas Antiar. Et le cœur lymphatique se déforme encore plus fortement et plus *rapidement* par les irritations locales, parce qu'il est capable d'entrer en contraction tétanique, tandis que le cœur sanguin ne possède pas de vrai tétanos.

Une troisième méthode dont je me suis servi, et qui peut montrer bien la vraie forme de la contraction normale du cœur quand il n'est pas trop renflé par la lymphe et qui nous décèle bien les *dernières* traces des contractions du cœur mourant, consiste à observer le cœur postérieur par transparence, de bas en haut, c'est-à-dire de la face ventrale vers la dorsale, en préparant avec beaucoup de précaution un lambeau rectangulaire de l'aponévrose de la cuisse vers le coccyx. Arrivé à la fosse qui contient le cœur lymphatique, il faut, sans léser les vaisseaux, comprendre dans la partie décollée la lame inférieure qui se détache de l'aponévrose pour enfermer le cœur lymphatique d'en dessous. Arrivé jusqu'aux nerfs, on arrête la préparation en avant et on la complète encore en arrière, jusqu'à ce que le lambeau, tendu verticalement par deux crochets, laisse voir toute la circonférence du cœur lymphatique. Une partie de la lymphe arrive encore au cœur d'en bas et de la partie médiane du corps. Aucun physiologiste, à ce que je sache, n'a répété cette préparation instructive depuis 1850, époque à laquelle je l'ai indiquée dans mon mémoire (l. c., page 266) après en avoir fait la démonstration dans le laboratoire de Berne en 1848. Pour voir le mouvement du cœur en suivant cette méthode on n'a pas à attendre le réveil de l'éthérisation.

Déjà en 1848 *Valentin* (Physiologie, 2me édit., II, 2, page 473 et 686) confirmait d'après de nouvelles recherches les principaux résultats de mes

expériences. En revenant sur ses résultats de 1844, il convient que la pulsation du cœur lymphatique est réglée par la moelle et que, après la séparation des nerfs de ces cœurs, les pulsations montrent les irrégularités que je viens de décrire. Il insiste sur le fait que l'irritation mécanique peut réveiller la pulsation quand elle vient de cesser par l'effet de la paralysie. Quant à la durée des pulsations après la destruction de la moelle, il ne paraît avoir fait qu'un nombre très limité d'expériences. Il dit que cette durée peut varier de plusieurs heures à quelques jours, mais il paraît admettre qu'elle est en général moins longue que la vie de la grenouille, moins longue que la pulsation énergique du cœur sanguin.

Valentin est le premier qui ait vu au microscope les pulsations spontanées du cœur lymphatique isolé des parties environnantes par un trait de ciseaux courbes (l. c., page 685). Les pulsations ne duraient qu'une ou deux minutes. Quelques fragments des muscles de la cuisse adhéraient au cœur isolé, mais le microscope montrait qu'ils étaient parfaitement immobiles.

En 1854 *Eckhard* a publié une brochure sur « la physiologie du système nerveux », dans laquelle il revient sur quelques-unes de ses assertions antérieures. Il a reconnu que les pulsations, après la destruction de la moelle, ne sont plus d'une forme régulière normale, il confirme la description que j'en ai donnée, et il n'insiste plus sur la courte durée qu'il avait attribuée à ces mouvements [1]).

Dans la même année, 1854, *Heidenhain* a publié une thèse (*De nervis organisque centralibus cordis cordiumque lymphaticorum,* Berlin) qui a été évidemment écrite sous l'influence et avec la collaboration de *Volkmann.* En général les faits qu'il a observés par rapport aux cœurs lymphatiques, s'accordent très bien avec les résultats de nos propres expériences. *Heidenhain* les confirme, mais en parlant des pulsations irrégulières qui persistent encore après la destruction de la moelle ou après la section des nerfs, pulsations dont il n'indique pas la durée, il suppose que ce sont des mouvements produits par une irritation fortuite de la substance des cœurs lymphatiques, par exemple par la traction ou par le dessèchement de la vésicule exposée à l'air. Cette manière de voir n'est pas admissible. Dans beaucoup de cas, après la destruction complète de la moelle inférieure, j'ai pu reconnaître ces pulsations, et même leur forme irrégulière à travers la peau non lésée, et en donnant au corps de la gre-

---

[1]) Dans cette brochure *Eckard* n'insiste plus sur l'influence arrestatrice du nerf coccygien, qu'il avait *autrefois* comparé au vague du cœur. Il est évident d'après son texte, que pour lui le vague est le seul nerf arrestateur *connu* de la grenouille.

nouille une position favorable, j'ai pu quelquefois reconnaître de cette façon toute une série de pulsations, et cela sans plus toucher l'animal. Ce n'est donc pas la traction de ma main sur la cuisse qui les a provoquées. Il est vrai qu'une telle expérience ne réussit que dans le cas où la pulsation est forte, et à cause de la variabilité des pulsations elle ne réussit pas toutes les fois chez le même animal. Mais elle est décisive contre l'opinion de *Heidenhain*. J'aurai à parler encore de quelques expériences de cet auteur dans un autre chapitre qui traitera du mode de l'influence des nerfs sur les cœurs lymphatiques.

Goltz (Ranvier, page 229) a fait en 1863 quelques expériences sur les cœurs lymphatiques, qui ont pour objet principal d'étudier quelques actions réflexes, qui modifient le mouvement de ces cœurs. Au point de vue qui nous occupe ici, il ajoute que ces cœurs qui s'arrêtent immédiatement après la section de leur nerf, peuvent être retrouvés en pleine action si l'on examine l'animal plus tard, après trois semaines. Mais il ne dit pas, comme le croit *Ranvier*, que les battements *reviennent* seulement après trois semaines. Il a pu faire dans ces cas l'excision isolée du cœur lymphatique et voir la continuation des pulsations.

Puisque *Goltz* n'a pas reconnu l'irrégularité dans la forme des pulsations du cœur lymphatique paralysé, il conclut de ces observations que le mouvement de ces cœurs ne serait pas « *toujours* et dans toutes les conditions » en dépendance de la moelle épinière. On voit donc ici, pour la première fois, indiquée l'hypothèse singulière de la variabilité des centres moteurs pour les cœurs lymphatiques, hypothèse que nous rencontrerons encore deux fois dans cet aperçu historique, une fois avant et une fois *après* la mort de cette hypothèse.

C'est ainsi que *Waldeyer* (Ranvier, page 230) suppose que quelques globules ganglionnaires qu'il a trouvés, dans la tache noire de *Panizza* et avant cette tache, en rapport avec les nerfs lymphatiques et les ramifications du sympathique, pourraient représenter ce centre qui règle les cœurs lymphatiques, dans les cas les plus fréquents dans lesquels la destruction de la moelle ne fait pas cesser leurs pulsations. Car lui aussi, n'ayant pas encore bien étudié le sujet, se figure que ces pulsations, si elles ne cessent pas, persistent dans leur état normal. D'après lui le cœur doit toujours rester immobile si l'on coupe ces ganglions qui, à ce qu'il suppose, remplacent pour le cœur lymphatique les ganglions de Remak du cœur sanguin. *Waldeyer* ne connaît pas les observations qui prouvent indubitablement que ces ganglions de Remak ne peuvent pas être regardés comme la cause de la persistance des battements du cœur sangnin après la séparation des centres nerveux cérébrospinaux.

Mais bientôt après avoir mieux étudié le sujet, le même auteur (1865, Ranvier, page 232) revient sur ses conclusions. Il reconnaît l'exactitude de la description que nous avions donnée de la forme des pulsations après la paralysie de la moelle ou du 10me nerf spinal, et ne voit plus la nécessité d'admettre dans les ganglions un second centre supplémentaire pour les cœurs lymphatiques. Cependant il ne connaît pas encore, à ce qu'il paraît, mon mémoire original, car il m'attribue l'idée, qu'il combat avec raison, que le *centre* des mouvements du cœur lymphatique ne soit pas dans la moelle, mais dans l'intérieur de la substance du cœur. Si l'on voulait maintenir une telle opinion, on devrait l'étendre aussi à tous les autres appareils musculaires de l'économie animale.

Toutefois *Waldeyer* ne renonce pas entièrement à réclamer une influence spéciale pour ces ganglions. Il croit que les contractions paralytiques pourraient peut-être provenir d'une irritation locale ou partielle de ces globules ganglionnaires. C'est évidemment erroné, car ces contractions sont les mêmes dans beaucoup de grenouilles, qui, comme nous verrons encore, ne possèdent pas de trace de ces ganglions de *Waldeyer*, dont l'existence est loin d'être constante.

Il n'est pas sans intérêt de noter que ce dernier travail de *Waldeyer* a été publié par *Heidenhain* dans les travaux de son laboratoire. Il sera donc permis d'admettre que *Heidenhain* s'est maintenant persuadé de la longue durée des mouvements irréguliers des cœurs lymphatiques, privés de leur communication avec la moelle.

La discussion paraissait donc close, ou plutôt réduite à un point d'une importance très secondaire. Les adversaires des conclusions qui résultent directement des observations que j'avais publiées dans ma note, *Valentin*, *Eckhard* et *Waldeyer* étaient convertis, *Heidenhain* n'insistait plus sur son opposition, *Volkmann*, dont la conclusion essentielle doit être maintenue, ne paraît pas avoir continué ses observations. Il restait donc seulement à déterminer si l'irritant qui produit les mouvements, après la paralysie des troncs nerveux, est dû à une cause fortuite, accidentelle, provenant de dehors, « comme elle peut agir sur tous les muscles isolés exposés à l'air et à la dessication *(Heidenhain)* », ou si cet irritant est dû à une cause intrinsèque à l'organisme, qui agit d'une manière durable tant que la circulation est maintenue. J'ai déjà indiqué pourquoi je me décide pour cette dernière opinion, et les autres observateurs paraissent partager ma manière de voir. La nature de cette cause irritante m'est encore parfaitement inconnue. Les hypothèses qui se présentent facilement ont été reconnues comme insuffisantes par l'expérimentation.

En effet, si nous faisons abstraction de quelques expériences de M[lle] *Suslowa* (Ranvier, page 232), dont l'expression est loin d'être claire, et selon lesquelles elle croit la pulsation des cœurs indépendante de la moelle, dont l'influence consisterait plutôt à les arrêter, tous étaient unanimes sur la question capitale qui paraissait être à l'abri de contestations.

La discussion reposa en effet jusqu'en 1879. *Scherhej* (*Archives de Du Bois-Reymond,* page 227) crut devoir remplir une lacune de nos connaissances en publiant quelques faits, connus et déjà longuement discutés depuis longtemps, pour prouver la dépendance des cœurs lymphatiques de la moelle épinière, dépendance qui n'était plus mise en doute. Quelques remarques, sur l'influence de la strychnine sur les pulsations, sont originales dans son mémoire, mais ces observations ne permettent point de conclusion. L'auteur était évidemment étranger à la question, et n'en connaissait pas même la partie historique. Ce même défaut de connaissances historiques doit nous surprendre chez un savant tel que *Luchsinger* qui a publié en 1880, dans les *Archives de Pflüger,* quelques remarques sur la persistance des mouvements des cœurs lymphatiques après la destruction de la moelle, qui, à son avis, justifieraient sa conclusion que les pulsations de ces cœurs seraient indépendantes des centres cérébrospinaux. *Priestley* (*Journal of Physiol.,* 1878), dans un mémoire sur lequel nous reviendrons, regarde les pulsations vigoureuses et complètes comme très rares après la destruction de la moelle ou du nerf.

Luchsinger ajoute qu'une augmentation de la tension du contenu (de la lymphe) peut quelquefois réveiller les pulsations lorsqu'elles manquent après la paralysie de la moelle. J'ai pu confirmer que la plus grande dilatation par la lymphe peut augmenter l'énergie ou l'extension des pulsations, mais en comprimant les pattes dans la direction des doigts vers la cuisse, je n'ai jamais pu produire les pulsations quand elles étaient passagèrement supprimées. Quelquefois, j'ai vu les cœurs en repos et fortement distendus par la lymphe ou par ce liquide mêlé à du sang venu de la veine. Et dans ces cas l'excitabilité ne manquait pas, comme le prouvait l'effet d'une irritation mécanique. Était-elle passagèrement déprimée?

Dans la même année 1880, *Ranvier* a publié ses recherches sur les cœurs lymphatiques dans ses leçons d'anatomie générale. Il donne une description anatomique de ces cœurs, de leurs éléments et de leurs rapports, qui est sans doute la meilleure que la science possède jusqu'à ce jour. Il indique les variétés des nerfs qui, sauf ce que nous a dit *Schiess-Gemuseus* de Bâle sur les variétés du plexus lombaire dans la même espèce de grenouilles, n'étaient pas encore connues. Selon *Ranvier* le 10[me] nerf spinal manquerait dans quelques cas et serait remplacé par une

ramification du neuvième. C'est ce que je n'ai pas encore trouvé, je n'ai pas seulement toujours trouvé le 10me nerf, j'en ai vu même les deux racines (antérieure et postérieure) toutes les fois que je les ai cherchées, tandis que quelques auteurs avaient déjà indiqué que ce nerf dans quelques cas ne possède qu'une racine antérieure.

Ranvier confirme l'existence de ramifications des fibres musculaires des cœurs lymphatiques que j'avais trouvées en 1851 *(Jenaische Annalen)* et qui depuis avaient déjà été retrouvées par *Leydig, Waldeyer* et d'autres. Il confirme l'existence générale d'un épithélium à sutures dentelées comme *Hyrtl* l'avait déjà indiqué dans le *Pseudopus Pallasii.* Il a vu les pores afférents et les vaisseaux du cœur lymphatique et les plaques « terminales » de ces nerfs chez les serpents, tandis qu'il a cherché en vain chez les grenouilles les dernières ramifications des nerfs. Les cellules ganglionnaires dans la tache pigmentaire de Panizza existent, selon *Ranvier,* seulement chez un nombre relativement petit de grenouilles. Il les regarde comme appartenant au grand sympathique, dont un ou deux ramêaux anastomosent avec le 10me nerf spinal au point où ces ganglions lui sont accolés. Les crêtes élevées de quelques trabécules musculaires dans l'intérieur des cœurs lymphatiques sont décrites et figurées par *Ranvier* comme une espèce de valvules ou de cloisons incomplètes.

Ranvier a fait aussi quelques expériences physiologiques sur les cœurs lymphatiques. Il répète les expériences de paralysie, et il fait des irritations des nerfs et des centres. Cette dernière série ne peut pas être rapportée dans ce chapitre, parce que l'auteur n'a pas tenu compte d'un élément important qui modifie ses résultats. Je veux parler de l'action réflexe, dont il connaît bien l'effet, mais qu'il n'a pas exclue dans ses expériences. Dans la série paralytique, qui n'est au fond qu'une répétition d'anciennes expériences (ce que Ranvier indique expressément), il ne connaît qu'une seule alternative: ou le cœur s'arrête complètement, ou il continue, ou reprend ses mouvements. Il oublie tout à fait ce que la science avait déjà acquis sur les modifications paralytiques de la forme et de rhythme des mouvements. Pour ses conclusions il est donc forcé de se mettre tout à fait dans le point de vue des *premiers* travaux de *Eckhard*, de *Waldeyer* et de *Valentin,* et il ne comprend pas (l. c., page 232) pourquoi *Waldeyer* (et *les deux autres* auteurs cités) ont plus tard abandonné complètement leur première manière de voir!

En parlant des cellules nerveuses dans le voisinage des cœurs lymphatiques, *Ranvier* dit qu'il les a cherchées en vain sur plusieurs grenouilles, mais qu'il a fini par en découvrir quelques-unes. « Ces cellules existent donc quelquefois » (l. c., page 280). S'il avait comparé la rareté relative

de ces cellules à la grande fréquence des cas dans lesquels ces cœurs continuent leurs pulsations après la destruction de la moelle (le contraire est une rare exception dans une observation *prolongée)*, il n'aurait jamais pu dire que ces cas s'expliquent par la présence des cellules, qui fonctionnent selon lui exceptionnellement comme centres des cœurs lymphatiques.

Ranvier construit un sphygmographe très simple et très élégant pour inscrire la pulsation des cœurs lymphatiques.

Une année plus tard *Blix* (*Upsala läkareförenings förhandl.*, 1881, vol. XVI) en a proposé un autre qui n'est qu'une modification de celui de *Ranvier*, et qui possède une plus grande mobilité.

Enfin dans le cours de cette année, pendant que nous étions occupé à composer ce mémoire, nous avons reçu encore un dernier travail de *Boll* et *Langendorff* sur les cœurs lymphatiques postérieurs de la grenouille (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1883, page 329).

Ces auteurs qui connaissent très bien les travaux modernes, décrivent les effets de la paralysie des nerfs du cœur, et conviennent que la persistance de la pulsation forte et régulière est « décidément » le cas le plus rare. Nous avons déjà dit que nous n'avons trouvé cette persistance qu'une seule fois, et que dans ce cas encore nous n'avons pu nous servir de tous les moyens modernes de la recherche. L'intercurrence d'une *petite* série de pulsations régulières ne nous paraît pas *très* rare, si l'on opère sur un *grand* nombre de grenouilles.

Néanmoins les auteurs se décident en faveur de l'opinion que les pulsations sont produites par les ganglions de Waldeyer (page 333) qui, selon eux, ont été retrouvés par *Ranvier* dans le plus grand nombre des grenouilles, mais qui manquent quelquefois. (*Ranvier* dit au contraire qu'ils *existent quelquefois.)* L'arrêt ou la perturbation des pulsations après la destruction de la moelle leur offre une grande difficulté, mais ils inclinent vers la supposition que dans ces cas (c'est-à-dire dans *l'immense* majorité des cas) l'influence nuisible du traumatisme ou une irritation avec arrêt réflexe pourrait avoir modifié les mouvements. (Quant au traumatisme, son influence isolée, c'est-à-dire sans destruction de la portion inférieure de la moelle, qui a été même coupée transversalement, est absolument nulle quand les premières excitations réflexes sont passées. Quant à l'action réflexe arrestatrice qui, dans l'hypothèse des auteurs, serait active encore deux mois et plus après l'irritation qui l'aurait produite, nous avons déjà insisté dans notre premier mémoire *Henle* u. *Pfeuffers Zeitschrift*, 1850, page 260, sur les différences qui séparent sa physionomie de celle de l'arrêt paralytique). La destruction rapide de la moelle préalablement coupée ne peut pas être regardée comme un irritant local plus

fort que la galvanisation d'un nerf sensible, et encore cette première met-elle en jeu les nerfs moteurs avec les nerfs arrestateurs (voyez plus bas). Si l'arrêt réflexe y était pour quelque chose, le cœur, après la destruction de la moelle, devrait recommencer ses pulsations si l'on ajoute la section du nerf. Car nous savons que cette section ne laisse jamais persister le réflexe d'arrêt. La section du nerf n'a *jamais* cette influence, mais elle *peut,* d'après *Langendorff* et *Boll,* avoir dans quelques cas l'influence contraire (l. c., pages 330 et 331).

Quant aux observations sur l'influence des anesthésiques et de l'asphyxie, sur lesquelles les auteurs et déjà avant eux *Luchsinger* croient pouvoir appuyer leur manière de voir, nous en parlerons plus bas, où nous traiterons de l'influence des toxiques et des excitations exagérées.

Ranvier (l. c., page 236) se plaint de ne pas rencontrer un seul travail français sur le sujet qui nous occupe dans ce chapitre, et que tout ce qu'il a pu trouver chez les auteurs français se réduit à quelques notes insuffisantes dans les leçons de *Milne-Edwards.* En effet ces notes sont plus qu'insuffisantes, elles sont confuses. Mais si sa mémoire avait été plus fidèle, il aurait pu se rappeler que *Longet* (*Traité de Physiologie,* tome III, page 368) parle des expériences de *Volkmann* et de *Valentin* [1]) en ajoutant que dans ses propres expériences il a vu, après la destruction de la moelle, parfois les cœurs lymphatiques cesser assez promptement de se mouvoir, tantôt se contracter encore pendant plusieurs jours chez des grenouilles très irritables, mais que ces mouvements ne paraissaient avoir conservé ni toute leur énergie, ni toute leur régularité. Donc *Longet* ne dit pas moins que plusieurs auteurs étrangers qui ont eu l'honneur de figurer dans les citations de *Ranvier.*

D'ailleurs *Claude Bernard* parle aussi des cœurs lymphatiques dans plusieurs passages de ses écrits. Je pourrais en citer trois. Dans les leçons sur les substances toxiques, *Bernard* indique ce qu'il croit être l'effet du curare sur les pulsations de ce cœur. Dans les leçons sur le système nerveux, 1858, I, page 386, il parle de l'arrêt *complet* de ces cœurs après la destruction de la moelle, et il fait encore quelques remarques sur l'effet du curare. Enfin il insiste sur ses observations dans la physiologie opératoire, pages 381—384. *Bernard* ajoute que, après la destruction de la moelle (ou l'action du curare), il a vu assez souvent le cœur lymphatique rempli de sang. Il ne connaît pas l'explication que j'avais déjà donnée huit ans auparavant de ce fait qu'il appelle curieux.

---

[1]) Les citations de *Valentin* contiennent quelques erreurs que l'on peut corriger d'après les notices que nous avons données sur ses recherches.

Plus tard je parlerai de quelques autres expériences, sur lesquelles *Eckhard* et *Fubini* cherchent à appuyer la thèse que l'excitation fonctionnelle des cœurs lymphatiques dépend de la moelle épinière.

Dans le présent chapitre nous avons fait passer devant le lecteur une longue série de contradictions apparentes. Il faut remonter à plus de trente ans pour en trouver la clef et la conciliation. Elle se trouve, à ce que je crois, déjà dans la notice que j'ai publiée en 1850, qui, à mon opinion, représente encore aujourd'hui le résumé de ces discussions et l'expression de tout ce que nous savons sur la question générale de la dépendance ou de l'indépendance des pulsations des cœurs lymphatiques de la moelle épinière.

Tous les physiologistes qui ont pris en considération la *forme* et la *régularité* des mouvements des cœurs lymphatiques sont aujourd'hui d'accord sur un fait capital. La moelle est le centre qui maintient cette régularité, qui maintient la simultanéité de la contraction des différentes fibres motrices qui composent les parois du cœur lymphatique, et c'est par ce centre, comme nous le verrons encore, que les excitations sensibles sur les différentes parties du corps de l'animal exercent leur influence sur les cœurs.

La moelle doit donc transmettre une excitation vers ces cœurs. Mais, puisque généralement le mouvement se manifeste encore, bien que sa régularité soit perdue, après la destruction de la moelle, il doit exister encore une autre excitation périphérique qui peut même persister lorsque le cœur est presque isolé des parties environnantes.

Nous ne savons pas laquelle de ces deux excitations est la plus puissante, si dans les différentes conditions physiologiques ou chez différents individus la force relative de ces deux excitations est toujours la même, mais tout porte à croire que l'excitation médullaire est la plus puissante. Laissant de côté ce point douteux, nous nous demandons quel peut être le mode de la contraction des cœurs lymphatiques après la paralysie de la moelle. Abstraction faite de la *régularité* des pulsations, ils doivent montrer les différentes modifications que nous voyons toujours arriver dans un appareil musculaire, qui a été pendant très longtemps sous l'influence d'une excitation d'une certaine intensité, quand cette intensité est rapidement diminuée d'une manière considérable. Nous nous trouvons en effet dans ces conditions, car si la moelle porte au cœur lymphatique une excitation quelconque, la somme des excitations qui provoquent le mouvement, doit être diminuée lorsque l'influence de la moelle vient à manquer.

Pour un muscle habitué à une forte excitation, une excitation notablement plus faible sera, dans une première période, insuffisante pour

produire un mouvement. C'est ce qu'on voit d'après tous les auteurs dans le cœur artériel de l'oreille du lapin qui montre un relâchement, une dilatation de longue durée après la section du sympathique au cou. C'est ce que l'on voit dans le diaphragme des mammifères après la section des deux nerfs phréniques, et le repos passager des cœurs lymphatiques après la section de leurs nerfs moteurs n'est qu'une confirmation de cette règle. Après un repos d'une durée variable, l'irritation périphérique retrouve son influence. Chez les grenouilles dont l'excitabilité est très variable et très inégale, cette influence peut être insuffisante pour maintenir une série non interrompue de mouvements. Ces mouvements *peuvent* donc, dans quelques cas, mais ne *doivent* pas être très faibles. Chez les grenouilles dont l'excitabilité générale, surtout après une lésion de la moelle, montre très souvent des variations individuelles et temporaires, les séries des pulsations peuvent, dans certaines périodes, montrer des affaiblissements tels que le mouvement devient invisible ou qu'on n'en voit que de faibles traces qui ne se montrent que par une illumination très favorable, et après quelques heures le mouvement très énergique apparaîtra de nouveau. Quelques auteurs qui ne paraissent pas avoir continué leurs observations pendant un temps prolongé, comme *Volkmann, Panizza, Eckhardt,* peuvent avoir pris ces interruptions apparentes chez les grenouilles affaiblies pour une immobilité définitive. C'est ainsi que des observations exactes, mais insuffisantes, ont fait naître des opinions que j'ai déjà combattues dans mon premier travail.

Si l'excitation qui reste encore après la destruction des centres, suffit pour produire des mouvements pendant une demi-heure ou pendant dix minutes, elle doit suffire aussi pour un temps indéfini si les autres conditions ne changent pas, ou si après une série de changements les premières conditions se rétablissent. C'est une vérité qui, aujourd'hui, est devenue presque triviale, que le centre ne charge pas les nerfs d'une provision de force qui devrait être épuisée pour que la paralysie devienne définitive.

Quoique l'excitabilité générale des mammifères soit beaucoup moins variable que celle des grenouilles, des intermittences ou plutôt rémittences analogues, mais d'une durée beaucoup inférieure, peuvent se montrer dans le cœur artériel de l'oreille du lapin après la section du sympathique ou après l'extraction du ganglion cervical supérieur.

La force ou l'énergie du mouvement ne dépend pas du centre comme tel, mais jusqu'à un certain degré de la somme des irritations qui agissent dans un moment donné, sur le nerf moteur ou ses expansions périphériques. S'il y a donc pour certains organes une double source de

l'excitation, dont l'une est dans le centre, le défaut de cette dernière peut être compensé par un excès passager de l'autre. Donc il y a la possibilité que dans certains cas, qui peut-être sont plus rares ou moins rares qu'on ne le pense, le muscle après la destruction des centres puisse continuer ses mouvements désordonnés avec la même force ou avec plus de force que dans l'état normal. La queue des lézards communs séparée des centres médullaires supérieurs qui en règlent le mouvement physiologique, se meut évidemment avec plus de force et de vigueur que dans l'état normal, et continue pendant longtemps ses mouvements énergiques. Les pattes de *Phalangium opilio et cornutum* séparées du corps et de leurs centres nerveux font des mouvements répétés pendant longtemps avec une grande fréquence, et accomplissent ainsi dans une unité de temps un travail évidemment plus considérable qu'elles ne l'auraient fait pendant la vie si l'animal n'avait pas été soumis à une excitation anormale. Les antennes de plusieurs Capsides parmi les hémiptères, les appendices génitaux de l'abdomen des mâles de plusieurs Dolichopodes des genres *Porphyrops* et *Medeterus,* parmi les diptères, nous montrent des phénomènes analogues lorsqu'on a séparé ces parties des racines nerveuses qui émanent de leur ganglion central. Ces mouvements sont augmentés, au moins par rapport à leur fréquence et à leur extension, et lorsque les contractions ont presque cessé, on peut les ranimer par une irritation mécanique locale.

Mais on n'a pas à invoquer ces faits exceptionnels pour comprendre que des observateurs, qui n'ont pu juger que par la vue ou par la hauteur des oscillations imprimées à un levier, ont pu trouver après la destruction du centre médullaire, les mouvements des cœurs lymphatiques aussi énergiques (et même plus énergiques) qu'avant la lésion de la moelle. La vue juge de l'énergie d'un mouvement par sa rapidité et par son extension. On n'a jamais prétendu que la rapidité d'une contraction doive diminuer avec la destruction du centre, pourvu que le mouvement soit encore provoqué par une excitation périphérique. Mais il paraît que plusieurs physiologistes ont supposé que la *grandeur* du mouvement doit diminuer lorsque les centres font défaut. Si pour des raisons faciles à comprendre il en est ainsi dans beaucoup d'organes composés, ce n'est pas directement parce qu'il n'y a plus de centre, mais parce que dans ces cas le centre porte en même temps la seule irritation qui agit fortement et simultanément sur les groupes des fibres musculaires. Mais dans un sac élastique, composé de muscles plus ou moins circulaires, comme le cœur lymphatique, les muscles tendent toujours à effacer la cavité, pourvu que l'irritation et l'excitabilité périphériques soient suffisamment grandes (et, comme

nous avons vu, elles ne le sont pas toujours). La contraction doit donc paraître d'autant plus considérable à mesure que le sac est plus distendu par le contenu pendant le repos diastolique. Or, nous savons que, dans les grenouilles paralytiques, les réservoirs lymphatiques du train postérieur sont souvent gonflés ou remplis par une grande quantité de liquide qui peut augmenter jusqu'à constituer un état hydropique. Cette lymphe se trouve sous une pression relativement considérable. Il doit donc souvent passer beaucoup de lymphe dans les cœurs lymphatiques pendant leur diastole, et par conséquent leur systole doit paraître très *étendue* sans qu'on puisse dire qu'elle ait gagné en même temps en vraie énergie. Mais c'est méconnaître la vraie fonction des centres nerveux, si l'on veut conclure de cette « force » de la contraction, qu'on observe souvent après la destruction de la partie postérieure de la moelle, et surtout à une époque où l'infiltration des membres a fait des progrès, que la moelle ne puisse pas être un centre de ces mouvements. Malgré leur « force » apparente, ils avaient certainement perdu leur régularité, sur laquelle ces auteurs avaient négligé de diriger leur attention.

Comme l'impression visuelle des contractions, la hauteur des tracés qu'on obtient par un levier dépend essentiellement de la différence entre la plénitude des cœurs pendant la systole et la diastole, et ne se trouve pas en dépendance directe d'un centre.

Donc les faits observés par les expérimentateurs, quelle que soit la différence dans leur interprétation, ne sont pas en opposition avec la conclusion que les centres nerveux pour les cœurs lymphatiques sont dans la moelle épinière. Mais y a-t-il des faits qui justifient l'opinion qu'il existerait hors de la moelle, dans la périphérie, encore un autre centre qui maintiendrait les pulsations ?

Nous avons vu que plusieurs auteurs étaient arrivés à une telle conclusion, et qu'on a voulu attribuer au ganglion de Waldeyer le rôle de produire encore des contractions à défaut de la moelle. On se souvient que *Ranvier* a trouvé que la présence de ces globules ganglionnaires dans le trajet du nerf coccygien n'est rien moins que constante. Parmi tant de grenouilles chez lesquelles j'ai vu la persistance des battements après la destruction de la moelle, il y en avait un bon nombre dans lesquelles je n'ai pas pu trouver ces globules, tandis que dans plusieurs observations j'ai vu les cœurs presque s'arrêter après la destruction de la moelle, bien que la formation ganglionnaire de Waldeyer fût très bien développée.

D'ailleurs *Waldeyer* lui-même et plusieurs autres observateurs ont vu persister les battements de ces cœurs après leur séparation de la tache

pigmentaire de Panizza, qui est la station la plus périphérique où se trouvent encore des groupes de corps ganglionnaires.

S'il y a donc des centres périphériques qui expliqueraient la persistance des mouvements, il est certain — et *Waldeyer* lui-même n'a pas tardé à le reconnaître — que ce ne sont pas ces masses ganglionnaires, situées très souvent sur le trajet du nerf.

Et on n'a jamais encore trouvé des globules ganglionnaires dans les parois du cœur lymphatique, bien que depuis *Volkmann* on les ait cherchés à plusieurs reprises.

Mais même si l'on en avait trouvé ou si l'on voulait en inventer, comme autrefois l'a fait *Friedlander* pour les fragments encore mobiles du cœur sanguin (voyez Travaux du laboratoire physiologique de Würzbourg, II, 1867, page 159), on n'aurait pas facilité l'explication, on l'aurait seulement rendue plus difficile, sinon inaccessible pour des cervaux prévenus par la tradition ganglionnaire.

Un organe central ne produit pas de mouvements musculaire d'une manière spontanée, sans qu'il y arrive une irritation ou une cause qui le provoque.

Or, nous avons déjà vu qu'il faut admettre pour les cœurs lymphatiques une irritation périphérique, bien que nous n'en connaissions pas encore la nature.

Mais s'il y a une irritation périphérique, elle peut agir tout aussi bien sur les ramifications intramusculaires des nerfs moteurs, et provoquer ainsi des mouvements, même s'il n'y a point d'organe central.

Et s'il y en avait un, l'on ne comprend ni sa nécessité ni son activité comme centre. Car le centre est superflu pour recevoir l'influence de l'irritation et pour produire le mouvement, s'il ne doit pas en même temps donner une certaine régularité dans la forme et dans la simultanéité du mouvement, si ce dernier n'est pas régularisé par d'autres conditions périphériques, comme cela a lieu dans le cœur sanguin.

Or, c'est justement cette double régularité que nous voyons faire défaut dans le cœur lymphatique, après la destruction de la moelle ou de ses nerfs moteurs.

Donc il serait impossible de comprendre, d'après nos connaissances actuelles, quelle devrait et pourrait être la fonction de cet hypothétique centre nerveux.

Les plexus nerveux dans l'intérieur du cœur lymphatique sont complètement suffisants.

Quelques auteurs modernes pourraient être tentés d'aller plus loin et de prouver avec la même logique, que le muscle « irritable » *sans le nerf*

suffit déjà pour répondre à l'effet de l'irritation. Une telle conclusion n'est pas permise. Depuis que nous connaissons, *ou devrions connaître,* la différence entre la contraction idiomusculaire et la névromusculaire, on ne peut plus retourner aux anciennes idées de *Haller* et de son école qui, abandonnées depuis longtemps, ont été exhumées par la nouvelle école française dans sa réaction très justifiée contre ce que j'ai toujours combattu sous le nom de préjugé ganglionnaire. C'est un recul qui va encore plus en arrière que le siècle passé. Car *Haller* et son école ne distinguaient pas entre le muscle et la périphérie nerveuse intramusculaire, qu'ils ne connaissaient pas. Ils étaient donc dans leur droit. Mais aujourd'hui il faut admettre non seulement ce que le microscope a déjà montré à tous, mais même plus que cela. Il faut admettre une périphérie nerveuse, composée de fibres pâles sans myéline dans l'intérieur du fascicule (fibre secondaire) musculaire, qui ne dégénère pas par l'effet de la paralysie, qui n'est pas (primitivement) attaquée par le curare, mais dont l'excitabilité peut être fortement modifiée et diminuée par l'électrotonus, et dont l'existence doit être forcément admise, même si elle n'était jamais prouvée par le microscope.

Après la destruction de la moelle ou la section du nerf, le cœur lymphatique conserve dans ses pulsations, si elles sont bien visibles, la forme rhythmique. Si l'on regarde le cœur dans sa totalité, le rhythme peut même paraître accéléré, si les contractions se montrent successivement dans les différentes divisions du cœur limitées par les proéminences valvuleuses à l'intérieur. Dans ces cas, comme je me suis exprimé dans mon premier mémoire, une vraie diastole générale ne se produit plus. Mais là encore chaque division envisagée séparément possède sa diastole.

C'est encore cette forme rhythmique de la contraction qui a été regardée par plusieurs auteurs comme une preuve de la présence d'un centre nerveux périphérique.

Dans le 9me volume des *Archiv für physiologische Heilkunde,* en 1850, page 22 et 220, j'ai publié mes recherches sur le rhythme des contractions du cœur sanguin (voir page 240 et 241 de ce volume).

Dans ce mémoire je crois avoir suffisamment exposé que la forme rhythmique d'un mouvement ne peut jamais être attribuée à l'activité d'un centre, que les ganglions ne la produisent pas, même dans le cœur sanguin.

Je regrette beaucoup que *Ranvier* (l. c., page 123) dans l'exposition qu'il donne comme *l'historique de la physiologie de l'innervation du cœur* (page 141) n'ait pas parlé de mon travail qui est antérieur à 1852, année avec laquelle il croit devoir commencer l'histoire de son sujet. S'il m'est permis de dire tout ce que je pense à cet égard, je dirai que l'époque

choisie par *Ranvier* comme point de départ de son histoire, de 1852 jusqu'à peu près 1880, constitue justement la période de la *décadence* des connaissances de la physiologie de l'innervation du cœur, et qu'un très petit nombre de mémoires échapperont à l'oubli, auquel l'histoire de la science condamnera les autres parus sur ce sujet pendant plus qu'un quart de siècle.

III.

INNERVATION DES CŒURS LYMPHATIQUES CHEZ LES ANOURES.

(Recueil Zoologique Suisse, Tome II, 1885.)

DEUXIÈME PARTIE.

A. Action réflexe positive.

Jean Mueller, dans ses recherches sur les cœurs lymphatiques des tortues dit (Archives 1840, page 2 et 3 et Mém. de l'Académie de Berlin 1839): L'organe se contractait régulièrement trois ou quatre fois par minute. Le lendemain, après avoir décapité l'animal, et après avoir ôté les intestins de l'abdomen, on a divisé le corps en deux moitiés, antérieure et postérieure. Dans cette dernière partie les mouvements affaiblis des cœurs lymphatiques persistaient encore très longtemps, et si l'on comprimait ou blessait superficiellement les pattes postérieures, on n'observait pas seulement les mouvements réflexes ordinaires, mais aussi une contraction du cœur lymphatique du côté correspondant (le cœur de l'autre côté avait été excisé).

Dans les grenouilles chez lesquelles le mouvement périodique de ces cœurs est beaucoup plus fréquent, on peut croire qu'on a confirmé dans beaucoup d'expériences l'observation de *J. Mueller.* On voit très souvent, si l'on excite des mouvements réflexes pendant une intermittence des battements des cœurs lymphatiques, une contraction de ces cœurs qui accompagne, ou dont le commencement précède même d'un instant, le mouvement des muscles volontaires. Dans quelques cas, chez des grenouilles très épuisées, on voit même, après une irritation artificielle, au lieu des mouvements des muscles du squelette, seulement quelques inspirations profondes, qui sont accompagnées de pulsations des cœurs lymphatiques, plus fortes ou plus fréquentes que les pulsations qui les précèdent et qui les suivent. En effet, *Fubini* (Di alcuni fenomeni che

avvengono durante la compressione del midollo spinale. Torino, 1872, page 5) dit qu'il a vérifié l'observation de *Mueller* chez les grenouilles, dont le cœur lymphatique était arrêté ou très affaibli, en produisant une excitation mécanique ou une extension forcée des extrémités postérieures.

Nous ne croyons pas que *Fubini* se soit laissé tromper par la plus grande tension du contenu lymphatique, que le mode d'irritation qu'il a choisi doit produire nécessairement dans le cœur lymphatique. D'ailleurs, il est facile de se mettre à l'abri d'un tel soupçon et de reproduire assez souvent l'augmentation ou le retour des pulsations des cœurs lymphatiques. Mais si l'on veut obtenir un résultat clair et absolu, on renoncera bientôt à de telles expériences, parce qu'on n'a jamais la certitude que les pulsations observées ne soient pas dues ou au retour du rythme normal ou à quelques contractions plus vigoureuses qui, chez une grenouille qui n'a pas été spécialement préparée, s'intercalent quelquefois entre des séries de pulsations faibles, d'une étendue limitée. Il est évident que chez la tortue l'expérience est plus facile, puisque le rythme normal de trois à quatre par minute, observé par *Mueller* dans la tortue relativement intacte, devient encore plus faible lorsque l'animal a été mis en pièces. Si quelques auteurs ont fait observer que chez la grenouille la décapitation rend les pulsations plus fréquentes, il est facile de s'assurer que cette mutilation n'accélère pas le rythme au delà de ce qui est normal, mais qu'elle peut produire une plus grande fréquence en abrégeant ou en *faisant disparaître les perturbations de ce rythme*, perturbations si fréquentes chez les grenouilles intactes.

Je me proposais donc d'étudier l'action réflexe positive sur des grenouilles chez lesquelles le mouvement des cœurs lymphatiques fût très affaibli et ralenti d'une manière *durable* et relativement invariable, tandis que l'action réflexe peut se manifester encore par des signes extérieurs. C'est cette dernière condition qui rend difficile un choix qui, au premier cou d'œil, paraît être très facile. Enfin, je me suis décidé à faire usage du *froid*[1]).

On sait que la température a sur les pulsations du cœur lymphatique une influence analogue à celle qu'elle exerce sur le cœur sanguin. *Eckhard (Beiträge,* vol. IV, page 38, 1869) a examiné cette influence de la température, et il croit que l'augmentation de la température agit seulement sur le centre spinal des cœurs lymphatiques. Il n'a pas pu constater

---

1) Autrefois, je me suis servi aussi du ralentissement qui suit les forts tétanos strychniques pour démontrer l'action réflexe positive (comp. mon mém. de 1850 pag. 267—268). Lorsque 29 ans plus tard *Sherhej* a proposó le même moyen pour la même démonstration, il a probablement ignoré l'existence de mes anciennes recherches (page 739 de ce volume).

cette influence sur le cœur isolé de la moelle épinière. *Fubini* et *Spallita* (Influenza degli eccitanti termici sopra i movimenti dei cuori linfatici, Torino 1883. *Journal de l'Académie de médecine de Turin,* Août 1883) ont répété ces expériences avec l'échauffement et le refroidissement de la moelle et en confirment les résultats. Les auteurs donnent des inscriptions graphiques du changement des mouvements par ces agents, et il en résulte que le froid ne ralentit pas seulement le rythme, mais aussi la rapidité de chaque contraction isolée. Mais ces auteurs ne cherchent pas l'influence sur le cœur séparé de la moelle. Cette lacune fut remplie par *Boll* et *Langendorff* qui, quelques mois plus tard *(Archiv. f. Anatomie et Physiologie,* Leipzig, Octobre 1883), ne reproduisent pas seulement des graphiques analogues, mais démontrent par des faits très concluants, que l'action de la chaleur et du froid s'exerce sur le cœur lymphatique après sa séparation de la moelle, après la section du nerf moteur. Ils ont vu des cœurs qui avaient perdu leurs mouvements reprendre leurs pulsations sous l'influence de la chaleur. Ils ont vu l'influence d'une irritation mécanique augmentée par la chaleur. Par le froid ils ont pu ralentir les pulsations jusqu'à 4 ou 6 par minute. Il est à noter que l'augmentation de la chaleur n'accélère le rythme des cœurs lymphatiques que jusqu'à une certaine limite. Si l'on chauffe trop, la pulsation s'affaiblit et elle s'arrête ensuite d'une manière analogue à ce qui a lieu pour le cœur sanguin. Pour ce dernier, il est évident, d'après mes recherches, qu'il s'agit là d'une *paralysie des nerfs* dans le cœur, et *non pas du muscle,* qui reste encore excitable tant qu'un grand excès de chaleur n'a pas produit l'état que l'on a désigné sous le nom de *rigidité calorique.*

L'arrêt des cœurs lymphatiques par la chaleur a été signalé d'abord par *Eckhard* qui croyait alors devoir le considérer comme l'effet d'une action sur la moelle. Cet arrêt a été mieux interprété par *Luchsinger (Berner Antrittsrede,* Bonn 1879, page 16). *Fubini* n'en parle pas, mais *Boll* et *Langendorff* l'ont très bien décrit [1]).

Je dois ajouter que, d'après mes propres expériences, j'ai pu assez souvent confirmer ces faits. Quant à l'influence du froid, je l'ai aussi vue chez la tortue *(Emys europæa).* Un refroidissement à zéro est déjà

---

[1]) Je sais que plusieurs auteurs ont prétendu que l'excitabilité des cœurs lymphatiques pourrait résister à un degré très élevé de chaleur. J'ai répété ces expériences en ayant soin que la température ambiante *puisse bien se communiquer* aux cœurs lymphatiques, et dans ces expériences j'ai toujours trouvé confirmé ce que j'ai avancé dans le texte.

Quand on fait augmenter la chaleur ambiante, le cœur lymphatique, avant de mourir, entre en contraction idiomusculaire.

suffisant. Par rapport à un seul point j'ai été moins heureux que *Boll* et *Langendorff*. J'ai vu augmenter par la chaleur la fréquence, l'énergie et la régularité des mouvements, mais je ne les ai jamais vu se rétablir quand ils étaient entièrement supprimés, à l'exception des cas dans lesquels la suppression avait été amenée par le froid et n'avait pas duré des heures entières. Il faut remarquer que je n'ai jamais jugé de la suppression à première vue, mais seulement quand l'observation avec la lentille pendant au moins une minute et plus ne m'avait pas montré une trace de mouvement soit total, soit fibrillaire. J'ai vu l'influence de la température encore un mois et cinq semaines après la destruction ou l'excision de la partie caudale de la moelle.

C'est donc du froid que je me suis servi. Les grenouilles et les crapauds, après avoir subi la destruction des lobes cérébraux, sont mis avec le dos sur de la glace ou sur une mince lame d'étain ou de fer qui reposait sur une couche épaisse de neige salée, jusqu'à ce que les mouvements réflexes des muscles volontaires fussent très limités et très retardés, les contractions ralenties et prolongées. Les cœurs lymphatiques postérieurs, qui étaient déjà privés de la peau ou que l'on découvre ensuite, battaient avec de longs intervalles à peu près réguliers; leurs contractions étaient faibles, prolongées. Une irritation énergique mais momentanée de la peau, soit du train antérieur, soit des extrémités postérieures, produit dans la majorité des cas, c'est-à-dire lorsque la grenouille n'est pas encore devenue trop indolente pour montrer un vrai mouvement réflexe, une ou même deux pulsations plus rapides et évidemment provoquées des cœurs lymphatiques postérieurs, qui *paraissent* souvent précéder un peu la contraction lente des muscles des extrémités ou des narines. Je dis *paraissent,* car lorsque l'attention est fixée on les *voit* plus vite, mais la contraction des autres muscles pourrait déjà avoir commencé d'une manière invisible. Dans d'autres cas on voit, en effet, les cœurs lymphatiques ne se réveiller que pendant le mouvement des autres muscles.

Après avoir obtenu un effet satisfaisant, je me suis assuré assez souvent par la section du nerf coccygien (et en refroidissant de nouveau selon le besoin) que cet effet est dû à l'action réflexe de la moelle et non à une différence de pression qui, produite par un mouvement rapide dans l'intérieur du corps, aurait pu changer la quantité de la lymphe qui distendait les cœurs postérieurs.

Vers la fin de ces recherches un autre moyen s'est offert, qui m'a paru recommandable pour la démonstration du mouvement réflexe positif des cœurs lymphatiques. C'est l'effet de l'extrait redissout des champignons

vénéneux, de *l'Amanita muscaria,* qui m'a été apporté par le doct. *Tillner* de Saint-Pétersbourg. La muscarine, qui alors n'était pas encore dans le commerce, a été expérimentée ensuite par *Wittich* (dans *Hermann Handbuch,* V, page 340) et par *Boll* et *Langendorff* (l. c. page 345). Comme la muscarine, cet extrait peut arrêter pour longtemps les pulsations des cœurs lymphatiques, et une irritation de la peau du tronc ou des extrémités antérieures produit, si elle est assez intense, une ou plusieurs pulsations, pourvu qu'on n'ait pas donné une quantité excessive de la substance toxique. Une quantité insuffisante donne un arrêt qui peut être interrompu par des pulsations spontanées. Ces expériences que j'ai faites en petit nombre doivent être répétées et leur effet devrait être assuré par la section consécutive du nerf coccygien. Je ne me suis pas encore servi de cette dernière contre-épreuve, qui me paraît dans ce cas d'autant plus indispensable, que *Boll* et *Langendorff* font observer qu'il y a une période dans le cours de cet empoisonnement, pendant laquelle les changements de position produisent des pulsations. Cela arriverait d'après leur opinion par un déplacement de la lymphe.

J'ai insisté sur ces particularités pour montrer de combien de précautions il faut s'entourer pour démontrer un fait qui paraît si simple et si élémentaire, que personne n'aurait hésité à l'admettre à priori et comme très facile à démontrer. C'est justement le contraire par rapport à une autre série de faits que je proposerais d'appeler:

B. Action réflexe négative ou action d'arrêt par réflexe[1]).

Dans ma notice de 1850 sur les cœurs lymphatiques, j'ai fait observer que toute irritation sensible un peu forte (ou comme on doit ajouter, plus faible, mais prolongée) produit un arrêt plus ou moins durable des cœurs lymphatiques *en diastole.* Cet arrêt ne se produit plus, lorsque le nerf

---

[1]) Cette partie sur le réflexe négatif a été de beaucoup abrégé. Mon intention était d'y ajouter la critique des expériences d'après lesquelles *Ranvier* se décide à accepter l'ancienne idée de *Eckhard,* selon laquelle l'influence de la moelle et du nerf coccygien ne pourrait qu'empêcher la contraction et dilater le cœur lymphatique. Il est évident que *Ranvier* dans ses expériences a irrité indirectement le nerf coccygien par des excitations sensibles transmises par la moelle, qui produisent une irritation « négative ». Ceci est avant tout applicable aux expériences sur les serpents, auxquelles *Ranvier* ajoute tant de valeur (l. c., page 294—296). *Ranvier* irrite une surface de la section transversale d'une moelle à une distance plus ou moins grande des nerfs des cœurs lymphatiques. Or nous savons que dans ces conditions c'est toujours l'irritation sensible, qui se transmet par le réflexe et qu'*il n'y a pas* là une irritation mo-

est coupé ou lorsqu'on a détruit son origine dans la moelle. Il doit donc être regardé comme actif (par rapport aux nerfs), comme un produit de l'action réflexe. Cet arrêt manque d'un côté, si l'on n'a coupé qu'un seul nerf coccygien. Ces faits ont été confirmés ensuite par tous les observateurs qui s'en sont occupés et *Goltz* a ajouté qu'ils se montrent aussi après une irritation sensible de quelques organes internes, comme le cœur sanguin, l'intestin.

Cet arrêt réflexe se montre si facilement que, quand les centres nerveux sont intacts, des irritations des sens, un ébranlement général, contre lesquels on ne peut pas toujours garantir les animaux, des irritations sensibles fortuites, sur lesquelles nous ne pouvons pas toujours diriger notre attention, produisent des arrêts des pulsations plus ou moins étendus, qui donnent aux pulsations lymphatiques des Batraciens intacts une certaine apparence d'irrégularité, laquelle, cependant, ne cache pas le rythme régulier. Car ce n'est pas le rythme qui change, mais il manque une ou plusieurs pulsations, de manière que quelques intermittences et quelquefois plusieurs intermittences de suite, ont le double, triple ou même un multiple de la durée des intermittences ordinaires. Cela est bien visible chez la tortue des marais. J'ai vu de ces arrêts se produire par un miroir qui tournait rapidement autour de son axe, et qui jetait des faisceaux de rayons solaires dans l'œil d'un crapaud. L'arrêt peut se produire probablement sous l'influence de la peur, je l'ai vu, comme beaucoup d'autres observateurs, chez des grenouilles effrayées qui, par une respiration profonde, se préparaient à s'enfuir ou à faire des mouvements (comparez aussi *Boll* et *Langendorff*, l. c., page 335). Il est possible que de fortes impressions auditives puissent faire manquer une ou même une série de pulsations (exp. sur Bufo variabilis), mais ces impressions sont

---

trice transmise aux parties inférieures de la moelle. Le cœur lymphatique s'arrête en diastole dès que l'irritation est un peu forte.

Même dans le cas que la section transversale serait faite presque au niveau de l'origine du nerf des cœurs lymphatiques, on n'aurait pas pu éviter avec sûreté une irritation sensible.

Il paraît d'ailleurs que *Eckhard* lui-même a abandonné son ancienne opinion, défendue par *Ranvier*, et qu'il a adopté la mienne (Cfr. *Eckhard*, Physiologie des Nervensystems, 1854, page 135 et 137). Il dit que dans tout le domaine de la physiologie du système nerveux, il connaît *deux* faits de nerfs d'arrêt, l'action du vague sur le cœur et l'arrêt de la respiration par les rameaux du vague, mais il ne parle plus des pulsations du cœur lymphatique. *Wittich* (dans le grand Traité de *Hermann*) a déjà donné une critique des conclusions de *Ranvier*, qui relève plusieurs de ses erreurs. (1894.)

aussi suivies de respirations plus fortes et de mouvements, au moins des pattes antérieures.

Quand on a ôté le cerveau (lobes), on a détruit une grande partie de ces impressions et le mouvement des cœurs lymphatiques devient plus uniforme. C'est surtout le cas quand on a détruit en même temps les racines des nerfs optiques. Cette observation a conduit Mlle *Suslowa* à la conclusion que le *centre* de cet arrêt serait dans la masse cérébrale. D'un autre côté, *Goltz* a observé que la percussion des intestins et le pincement du cœur sanguin ne produisent plus d'arrêt, lorsqu'on a coupé le nerf vague ou détruit la moelle allongée. Il en conclut que le prétendu centre serait dans la moelle allongée. Mais on voit que le *centre*, auquel on attribue la production de l'arrêt pourrait être tout aussi bien dans tout autre point situé plus bas dans l'axe médullaire, parce que par les opérations indiquées on a détruit simplement la voie par laquelle certaines irritations *entrent* dans le système central, et si elles ne sont plus admises, ces irritations ne peuvent plus produire d'arrêt, quel que soit le point du système nerveux central, où ces affections se transforment en action arrestatrice. *Goltz* admet que l'arrêt, né dans la moelle allongée, se propagerait par de longues fibres *intercentrales* au centre lombaire pour les mouvements des cœurs lymphatiques, pour en produire l'inactivité. C'est une hypothèse, une double hypothèse qui n'est pas appuyée sur un seul fait. Je prouverai dans un autre mémoire que, d'une manière tout à fait analogue à ce que j'ai depuis longtemps démontré pour la transmission des impressions sensitives dans la moelle (Physiologie du système nerveux, Lahr, 1858, page 241 et suiv.), on ne peut admettre ni un ni plusieurs faisceaux de fibres qui, dans le cas qui nous occupe, opéreraient la transmission vers les nerfs des cœurs lymphatiques, mais une substance entrelacée qui conduit dans *toutes* les directions et dont les différentes couches sont à peu près équivalentes. D'ailleurs il n'est pas prouvé que les impressions qui viennent de la moelle supérieure doivent agir d'une manière arrestatrice sur le « centre » du mouvement des cœurs lymphatiques pour en abolir l'action. Elles pourraient aussi bien agir sur le nerf, dont elles accompagneraient les fibres jusque dans l'intérieur des cœurs, pour agir là peut-être sur le réseau terminal des nerfs, comme on doit l'admettre pour les impressions arrestatrices qui agissent sur le cœur sanguin.

L'expérience nous a démontré que les irritations fortes des nerfs et de leurs expansions, des racines postérieures des nerfs spinaux, peuvent encore produire l'arrêt après la destruction de la moelle allongée. Dans ces derniers temps *Priestley (Journal of Physiology*, n° 1, London, 1878, page 14) remarque : « On the other hand I have observed that pinching

« or lacerating the skin often inhibite the posterior heart of frogs, hours « after the medulla has been divided at the usual level and the brain in « front destroyed. »

Si *Boll* et *Langendorff* font observer que de *faibles* irritations ne produisent plus d'arrêt après l'ablation ou la séparation de la moelle allongée (l. c., page 335), ils peuvent très bien avoir raison. Il s'agit de savoir ce que l'on appelle des *faibles* irritations. Ce sont peut-être des irritations qui n'agissent pas par elles-mêmes, mais par les sensations subjectives réflexes, qu'elles éveillent dans et par le cerveau, par ce que l'on a nommé des impressions *psychiques*. Si des chiens, dont on a détruit dans le cerveau le centre des sensations tactiles, n'arrêtent plus leurs mouvements sous l'influence de certaines sensations, est-ce le cerveau qui représente le centre de cet arrêt, ou ne fournit-il pas plutôt la sensation qui détermine l'arrêt dans un autre centre? Je crois que partout où des impressions sensitives entrent dans la moelle elles *peuvent* et, si elles sont assez intenses, elles *doivent* produire l'arrêt des cœurs lymphatiques. L'arrêt peut être déterminé encore par une impression suffisamment forte, lorsque la moelle (pour les cœurs postérieurs) a été divisée au niveau de la cinquième vertèbre, et que l'on ait attendu la période de la plus haute excitabilité réflexe (Expériences sur *Bombinator igneus* très jeune).

C. Action de la strychnine.

En présence du fait qu'il est si facile de prouver l'existence de l'action réflexe *négative,* mais beaucoup plus difficile de démontrer le réflexe *positif,* il est très intéressant de constater que l'influence de la strychnine, qui consiste en général dans l'augmentation de toute action réflexe médullaire, prend par rapport aux cœurs lymphatiques une physionomie très inattendue [1]).

---

[1]) Dans les conférences qui ont servi de base à ce mémoire, j'ai encore montré beaucoup d'expériences sur l'action d'autres substances toxiques et spécialement du curare. Ces communications n'ont jamais été imprimées, elles étaient fragmentaires, mais à cause de la grande importance du sujet, je résumerai ici les conclusions essentielles par rapport au curare.

J'ai confirmé que l'action du curare et surtout les limites de son action dépendaient essentiellement de la température ambiante.

Dans la température ordinaire ou modérée de 0 jusqu'à 18 degrés, le curare commençait depuis le commencement de son action à faire cesser les pulsations ordinaires des cœurs lymphatiques. On les croit plus ou moins paralysés. Contrairement à l'opinion générale ces cœurs pendant un empoisonnement même très énergique ne sont pas en repos complet. Quand on les observe dans une bonne lumière réfléchie à l'aide d'un

Sous l'influence d'une dose, même très modérée, de strychnine injectée sous la peau ou introduite dans la bouche de la grenouille, l'action réflexe *négative* de la moelle est tout à fait voilée; quel que soit le mode d'irritation qui produise le tétanos de l'animal, le début de ce dernier est accompagné de battements en apparence plus forts et, d'après *Sherhej* (Du Bois, *Archives*, 1879, page 227), plus fréquents des cœurs lymphatiques. Si pendant un tétanos extraordinairement prolongé, les pulsations s'affaiblissent, et si enfin le cœur postérieur se repose en diastole, cette dernière est évidemment l'effet d'un épuisement. Ce repos plus ou moins complet peut durer dans ce cas jusqu'à la fin du tétanos, et même pendant tout le temps du repos qui suit le tétanos. Mais s'il en survient un nouveau, il y a de nouveau des pulsations [1]).

Pour bien juger des mouvements des cœurs lymphatiques pendant le tétanos, qui fait vibrer le cœur en totalité, je me suis servi depuis le commencement de mes recherches, depuis 1847, d'un moyen très simple. J'ai coupé à côté du coccyx les trois troncs nerveux qui vont à l'extrémité postérieure d'un côté, en épargnant avec soin le nerf coccygien. Le tétanos ne pouvait donc pas se montrer dans une des extrémités, mais bien dans le cœur postérieur correspondant qui, à l'exclusion de celui de l'autre côté, a été le sujet de l'observation.

Sherhej, qui a négligé cette précaution, croit que l'augmentation de fréquence accompagne chaque tétanos strychninique. Mais il y a des exceptions à cette règle. Les tétanos qui viennent après des doses *très faibles* de strychnine et même très souvent les *premiers* tétanos qui suivent l'application d'une dose plus forte m'ont offert assez souvent une conti-

---

bon grossissement aplanatique, on voit à leur surface partout, mais pas dans tous les points en même temps, de faibles contractions rythmiques très superficielles, très limitées dans leur étendue. Les mouvements peuvent se suivre rapidement et dans ce cas ces mouvements ressemblent un peu à ceux de la membrane de caséine qu'on voit sur le lait chauffé, mais au-dessous de l'ébullition.

Dans d'autres cas ces mouvements sont lents, les intermittences sont longues et il faut une longue observation attentive pour les voir et plus encore pour suivre leur rythme. Ces observations montrent que le curare dans ces conditions n'abolit pas toute trace de mouvement neuromusculaire, si, comme c'est le cas pour les cœurs lymphatiques, un tel mouvement est excité dans la périphérie. Il paraît que l'excitation dans ces cas ait lieu seulement dans les points périphériques où les fibres primitives nerveuses des muscles ne sont plus réunies dans des fascicules de deux à trois nerfs, mais là où chaque impulsion motrice peut se faire sur un élément isolé de la paroi musculaire. (1894.)

[1]) Déjà dans mon mémoire de 1850, j'ai parlé de cet épuisement par le tétanos strychninique. Cet épuisement prend très souvent la forme d'un fort ralentissement des pulsations, ralentissement dont on peut se servir pour démontrer l'effet de l'action réflexe *positive* sur les cœurs lymphatiques.

nuation presque uniforme des pulsations des cœurs lymphatiques *postérieurs*. Je dis *presque* uniforme, parce que, comme *Valentin* l'a déjà démontré depuis longtemps, on ne peut jamais appuyer une conclusion sur une augmentation apparente et très faible des pulsations, et l'on ne peut pas tracer une ligne de démarcation entre ces accélérations douteuses et les augmentations qui, bien que faibles, s'annoncent déjà comme des accélérations évidentes.

L'interprétation physiologique de cette augmentation de fréquence paraît être la même que celle de la grande fréquence des mouvements respiratoires qu'on observe chez les grenouilles et mieux encore chez les grands mammifères pendant les accès plus faibles de tétanos strychninique. C'est l'expression d'une augmentation de l'excitation qui cependant n'est pas encore arrivée jusqu'à son maximum, jusqu'au tétanos. C'est *peut-être* une propriété de tous les organes, dont le mouvement physiologique revêt une forme rythmique, qu'une excitation croissante se prononce par une plus grande fréquence, par une réduction de la période d'inactivité et par une plus grande énergie des contractions avant que la contraction devienne uniforme, devienne tétanique. Chez les mammifères faiblement ou modérément strychninisés, l'augmentation de fréquence des mouvements inspiratoires précède l'augmentation de l'énergie et de l'amplitude des contractions. Les muscles qui élèvent les côtes supérieures *paraissent* précéder le diaphragme, mais bientôt les muscles agissent ensemble, la respiration haletante devient costodiaphragmatique. Bientôt le larynx prend part aux mouvements exagérés, la glotte s'élargit d'abord au maximum, mais après elle se rétrécit et avec cet acte les muscle expiratoires entrent en scène. L'expiration devient active, mais elle reste toujours accélérée jusqu'à ce qu'un tétanos *plus fort* retienne les muscles respiratoires dans une position tétanique. Pour la glotte cette position tétanique est celle de l'expiration et il en est de même pour les muscles abdominaux qui se tétanisent beaucoup plus tard; le diaphragme résiste un peu plus longtemps, mais enfin il reste contracté, c'est-à-dire en inspiration. Le même effet, c'est-à-dire un rythme accéléré avant la contraction tétanique, nous l'avons observé dans quelques cas dans le vaisseau central de l'oreille du lapin, que nous nous proposons d'examiner encore plus spécialement sous le point de vue que nous venons d'exposer.

Mais si cette interprétation de l'accélération et de l'augmention du mouvement des cœurs lymphatiques dans le tétanos est vraie, il se présente une nouvelle question. Pourquoi ne voit-on jamais, comme cela a lieu pour les autres appareils musculaires dont nous venons de parler,

cette accélération passer à l'état de vraie contraction tétanique, à l'état de systole forcée, quel que soit le degré du tétanos strychninique.

C'est un fait qui, depuis mes premières recherches, m'a tellement frappé, que j'ai cru devoir en parler à la fin de ma notice préliminaire de 1850; mais il paraît n'avoir été examiné depuis lors par aucun physiologiste.

Nous avons déjà vu et nous démontrerons encore que les cœurs lymphatiqus sont capables d'une contraction tétanique, d'une systole d'une durée assez prolongée quand on irrite leur nerf moteur (pour les postérieurs le nerf coccygien) avec un courant interrompu d'induction. Pourquoi une irritation analogue ne se prononce-t-elle pas comme pour tous les autres muscles, quand on a empoisonné la grenouille avec une forte dose de strychnine?

Cette question a été pour moi le point de départ d'une série d'expériences sur le mode d'action de la strychnine, dont les résultats, communiqués en partie dans mon livre sur la physiologie du système nerveux, ont été l'objet de quelques discussions, qui m'ont donné les moyens de triompher des objections et de confirmer toujours plus ma manière de voir.

La strychnine agit — dans l'empoisonnement général — en premier lieu sur la moelle allongée; ensuite, si son effet augmente, sur la moelle cervicale, et enfin son action s'approche de plus en plus de la partie lombaire de la moelle. Je ne veux pas dire que d'une manière détaillée le segment qui correspond à chaque origine nerveuse située plus haut soit affecté plus facilement que le segment de moelle qui donne la paire nerveuse suivante; que la moelle soit tétanisée de couche en couche en partant de la partie supérieure du bulbe rachidien jusqu'au bout de la moelle lombaire. J'entends dire que le bulbe dans son ensemble est tétanisé avant la moelle cervicale et celle-ci dans son ensemble avant et plus facilement que la moelle dorsolombaire; mais le tétanos des muscles se généralise dès le début, parce qu'une augmentation maximale du réflexe dans le bulbe rachidien doit se réfléchir sur tous les organes dont les moteurs parcourent le bulbe, ou sont en rapport réflexe avec le bulbe. C'est seulement en séparant le bulbe ou la moelle cervicale des parties inférieures de la moelle qu'on a pu reconnaître les règles du progrès de la strychninisation [1]).

Si nous admettons qu'un organe soit subordonné à un *centre* de réflexe

---

[1]) Plus tard, dans une nouvelle série d'expériences M. *Girard* a confirmé ces propositions pour répondre à quelques objections qui peut-être ne méritaient point de réponse. (Cf. Pflüger, vol. 38, pag. 548, 1866.)

situé exclusivement dans la partie inférieure de la moelle, une augmentation de l'action réflexe, limitée au bulbe ou à la moelle cervicale, ne changerait pas encore l'excitabilité réflexe de cet organe, pendant que les parties qui l'entourent pourraient être tétanisées en vertu de leurs rapports avec les parties supérieures de la moelle et avec le bulbe rachidien.

Et puisqu'il résulte des faits que le centre coordinateur des mouvements des cœurs lymphatiques postérieurs doit être limité dans la partie caudale de la moelle, une augmentation même maximale de l'excitabilité de la moelle allongée ne pourra pas le mettre en tétanos, pas même dans un état de forte excitation. Si, avec une marche toujours croissante de la strychninisation, elle touche enfin la partie supérieure de la moelle il viendra un moment où la partie moyenne de la moelle sera dans une excitation maximale, tandis que la partie inférieure *commencera* seulement à augmenter son excitabilité; le rythme du cœur sera accéléré, ses mouvements seront devenus plus énergiques.

Pour chaque animal la strychninisation a un maximum, au-delà duquel elle n'est plus compatible avec la vie. Tout ce que l'on peut faire pour la pousser plus loin doit, par la mort de l'animal, empêcher un progrès de l'empoisonnement. Est-ce que l'on peut admettre que pour les grenouilles la limite du progrès de la strychninisation se trouverait juste au point que nous venons de signaler?

Il n'est pas impossible que nous devrions chercher là l'explication du phénomène qui nous occupe, celui de l'absence du tétanos des cœurs lymphatiques postérieurs dans la strychninisation générale. Mais dans ce cas, tout procédé qui, en évitant l'empoisonnement général, pourrait strychniniser isolément la partie postérieure de la moelle, devrait montrer par une *systole continue* et spasmodique des cœurs lymphatiques, que par leur propre structure et par leur innervation, il ne sont pas incapables d'un tétanos strychninique.

On sait par les expériences de *Van-Deen* et de *Stilling* qu'au lieu de faire entrer la strychnine dans la moelle par la circulation sanguine, on peut la faire entrer par une imbibition directe: chaque partie de la moelle dans laquelle on fait entrer le toxique par imbibition directe est empoisonnée avant les autres parties. Cette expérience réussit même après la suppression de la circulation sanguine.

Sur des grenouilles *(R. temporaria* et *esculenta)* dont nous avons détruit le cerveau, on a découvert la partie *lombaire* de la moelle [1]), on

[1]) Dans mon premier mémoire de 1850 (l. c., pag. 268), en parlant de l'empoisonnement direct de la moelle par la strychnine, j'avais choisi la portion supérieure de la moelle et non l'inférieure.

a coupé les trois nerfs des extrémités postérieures, ôté la méninge et ensuite découvert les cœurs lymphatiques. Après avoir observé leurs pulsations régulières, nous avons fait tomber sur la moelle un minimum de poussière de nitrate de strychnine cristallisé. Immédiatement après, aucun signe d'irritation; mais au bout de peu de temps, lorsque des oscillations dans le coccyx nous eurent avertis de la présence du tétanos, nous avons vu que les cœurs lymphatiques étaient entrés dans une systole *continue,* qui durait aussi longtemqs que le tétanos ou même un instant de plus, qui se renouvelait avec le tétanos « spontané » et que nous avons pu rappeler ensuite par de très légères irritations au pourtour de l'anus ou à la crête coccygienne. La forme du cœur, la disparition de sa cavité et surtout la dilatation qui précédait le retour des pulsations, nous donnaient la pleine certitude que l'arrêt avait eu lieu en systole parfaite et non en diastole. Je n'ai pas pu noter si le cœur entre les accès avait ou non accéléré ses battements. Ce tétanos a déjà été noté dans notre mémoire de 1866 [1]).

D. La moelle en coordonnant les pulsations des cœurs lymphatiques agit seulement en vertu de son action réflexe.

Sur une grenouille décapitée dont il avait découvert la moelle et les deux cœurs lymphatiques antérieurs, *Volkmann,* en 1844, coupait les racines sensitives de la seconde et de la troisième paire nerveuse. Les cœurs lymphatiques n'avaient pas perdu leur mouvement régulier et coordonné, mais ils restaient paralytiques dès qu'il avait coupé les racines antérieures motrices (Cf. *Archives de Müller,* 1814, page 421 et 422). *Volkmann* conclut de ces expériences que ce n'est pas l'action réflexe qui maintient le mouvement, mais bien une action « automatique » de la moelle. Le fait est très évident, mais la conclusion ne peut pas être acceptée dans cette forme générale, parce que *Volkmann,* en ne coupant que *deux* racines, n'a pas soustrait la moelle à l'action sollicitante de plusieurs autres racines sensitives, qui pouvaient encore agir sur ce centre, et mettre ses fonctions en rapport avec des parties importantes de la périphérie du corps. Si le mouvement en question est maintenu par une action réflexe, l'incidence de ce réflexe ne doit pas nécessairement partir de la région du même cœur lymphatique. Telle aurait été la conclusion légitime.

Dans ma communication de 1850 *(Zeitschr. für rationelle Medizin,* IX, page 268), j'ai dit que, tout en reconnaissant l'exactitude de l'expé-

---

[1]) Cf. *Nuovo Cimento,* vol. XXI, page 318.

rience de *Volkmann,* la régularité des mouvements des cœurs ne me paraissait pas indépendante des racines sensibles de la moelle, et j'ai promis de publier plus tard un mémoire plus détaillé sur cette question intéressante. En effet, j'avais déjà vu alors un certain nombre des faits, dont je donnerai ici le résumé général, mais je voulus encore varier les méthodes et les observations, les étendre sur plusieurs espèces de Batraciens avant de publier des conclusions qui étaient alors sans aucune analogie dans toute la physiologie de la vie animale.

Après avoir fait des expériences nombreuses sur six espèces différentes de Batraciens anoures, j'ai condensé mes résultats dans une note publiée en 1866 dans le *Nuovo Cimento* (tome XXI et XXII, Pise, juillet 1866, page 307), note dont même le titre a échappé aux rapports annuels physiologiques de l'époque et qui paraît être tombé dans l'oubli.

Les expériences ont été faites sans exception sur des grenouilles et des crapauds décapités. Chez les grenouilles on a simplement coupé la tête avec le cerveau, chez les crapauds on a sectionné seulement le cerveau en le séparant de la moelle par une incision transversale en arrière de l'occiput. Ensuite on a découvert, ou toute la longueur de la moelle ou seulement sa partie postérieure, qu'on a séparé *dans ces cas* de la moitié antérieure par une section transversale. Chez les crapauds, dans lesquels on suivait cette méthode, c'étaient les deux tiers postérieurs de la longueur de la moelle et non sa moitié exacte qui étaient séparés de la partie antérieure (céphalique). Ensuite on découvrait bien le cœur lymphatique. On avait donc sous les yeux toutes les racines postérieures des nerfs, qui étaient encore en relation avec ce cœur ou qui *pouvaient* influencer ses mouvements.

On sait que lorsqu'on coupe une racine sensitive et plus encore lorsqu'on l'arrache aussi près de la moelle que possible, on peut produire un réflexe négatif qui constitue une certaine irrégularité très passagère dans les battements. Je ne parlerai pas de cette irrégularité et je suppose que l'observation de l'effet d'une opération soit toujours faite après que l'irritation traumatique immédiatement liée à la section du nerf est déjà passée. Cette irrégularité est surtout prononcée lorsqu'on coupe de grosses racines postérieures; après leur section, il faut donc attendre un peu plus longtemps avant de continuer l'expérience. Lorsqu'on cherche et que l'on coupe la mince racine postérieure de la 10me paire, on peut même produire une lésion traumatique allant plus loin et se propageant à la moelle ou à la racine antérieure. Il faut faire cette section ou chercher et isoler cette racine à l'aide d'une lentille grossissante. Si l'on a le malheur de trop intéresser la moelle, il faut nécessairement renoncer à la continuation de

l'expérience, si la pulsation du cœur lymphatique ne reprend pas sa forme régulière. Donc dans tous les cas où la 10me racine ne doit pas, d'après le plan de l'expérience, être la dernière coupée, il vaut mieux de commencer par elle, la séparer des deux côtés et attendre que le cœur postérieur redevienne régulier.

Admettons que cette partie la plus difficile de l'expérience ait été bien exécutée des deux côtés, nous coupons encore la totalité des racines postérieures d'un côté — soit du côté gauche — jusqu'à la section transversale de la moelle. La pulsation régulière des cœurs ne disparaît pas, c'est-à-dire se rétablit après quelques instants, aussi bien du côté gauche que du côté droit. Nous coupons ensuite la totalité des nerfs sensitifs du côté droit et la pulsation des deux cœurs lymphatiques devient irrégulière, incoordonnée, ainsi que nous l'avons décrite comme un effet de la destruction de la moelle ou de la section de leur nerf moteur, et cette irrégularité se maintient, bien qu'aucun élément moteur n'ait été touché [1]).

Nous répétons la même expérience, mais avec la différence qu'après avoir coupé toutes les racines sensitives du côté gauche, nous coupons du côté droit non pas la totalité des racines postérieures, mais seulement les cinq inférieures en laissant intactes les quatre supérieures céphaliques. La pulsation du cœur postérieur se rétablit. Dans une autre expérience, nous procédons par la voie inverse en coupant toutes les racines sensibles d'un côté et les quatre céphaliques de l'autre. La pulsation se montre intacte. On coupe encore trois des racines de ce dernier côté et la pulsation se rétablit. On coupe encore une racine postérieure et ordinairement on voit encore revenir la pulsation normale. Enfin, après avoir coupé la dernière racine sensitive (la 10me ayant été coupée dès le commencement de l'expérience), on voit les pulsations des deux cœurs prendre immédiatement la forme irrégulière, incomplète ou multiloculaire, qui est caractéristique pour les cœurs lymphatiques privés de l'influence de la moelle, et rester ainsi pendant plusieurs heures, aussi longtemps qu'on a prolongé l'observation.

On change l'ordre des opérations, on coupe toutes les racines du côté droit et on épargne à gauche une des racines postérieures, n'importe laquelle, pourvu qu'elle soit encore en rapport avec la moelle séparée du cerveau ou avec le tronçon inférieur de la moelle; si celle-ci a été coupée transversalement, la pulsation des cœurs postérieurs peut bientôt redevenir normale, pour se transformer en contractions paralytiques dès que cette dernière racine postérieure est divisée.

C'est ainsi dans le plus grand nombre des expériences. Mais il y a

---

[1]) Au lieu de *moteur* on devrait dire aujourd'hui *« reconnu comme moteur »*. (1894.)

des cas où le résultat est moins absolu, où la section de l'avant-dernière racine amène déjà le résultat qui suit ordinairement la section de la dernière.

Chez de très petits animaux (par exemple *Bombinator igneus*), dont nous avons dû nous servir quelquefois dans la première série de ces expériences faite en 1849, et chez lesquels la mise à nu de la moelle est une opération très délicate, même quand on se sert de l'éther pour suspendre l'action réflexe, nous avons vu des cas où la section de la troisième dernière racine produisait déjà une irrégularité permanente. Dans ces cas nous ne pouvons pas voir une exception, mais nous croyons qu'une ou deux racines ont été déjà troublées dans leur fontion ou leur intégrité anatomique par la préparation de la moelle. Une telle exception apparente se montre plus fréquemment quand la dernière racine que l'on veut épargner est celle qui est la plus rapprochée de la section transversale de la moelle. On comprend qu'elle a pu être lésée en grande partie dans l'intérieur de la substance médullaire. D'ailleurs, nous ne voulons pas conclure de ces expériences qu'une seule racine sensible *doive* maintenir les pulsations des deux (ou des quatre) cœurs lymphatiques avec lesquels on l'a laissée en rapport, mais qu'elle *peut* les maintenir et qu'elle les maintient si, aux lésions expérimentales intentionnelles, il ne s'en ajoute pas d'autres qu'on ne peut pas toujours contrôler dans des expériences aussi délicates.

En partant de ce résultat, nous concluons en seconde ligne:

L'excitation qui sollicite la moelle à coordonner les pulsations des cœurs lymphatiques part de tous les points sensibles de la périphérie du corps.

Cette manière de voir à l'époque où nous y avons été conduits par nos premières expériences parut être sans analogie, mais aujourd'hui nous savons qu'il y a plusieurs, je dirai même beaucoup, de mouvements dits automatiques, qui s'imposent aux centres par une action réflexe excitée par tous ou par un très grand nombre de nerfs sensibles. Ce réflexe a été méconnu, parce qu'il est trop général, parce que son point de départ n'est pas limité à la distribution des nerfs qui s'insèrent directement dans le segment de la moelle dont partent les mouvements en question.

Le mouvement respiratoire (prouvé directement pour la respiration abdominale des gros crapauds) [1]) la contraction tonique du sphincter de l'anus (chiens), le tonus du sphincter de la vulve (rats) sont dans ce cas,

---

[1]) Dans le vol. I de ce recueil. pag. 42—59, une nouvelle confirmation de cette règle pour la respiration des batraciens anoures. (1894.)

et, dernièrement, Mlle *Schipiloff*, par une combinaison d'expériences très bien conduites et auxquelles elle nous a permis d'assister dans le laboratoire physiologique de Genève, a prouvé la même chose pour l'action tonique, que le nerf sympathique exerce sur la pupille.

Quelques faits que nous cherchons encore à compléter indiquent la même chose pour l'innervation vasomotrice en général et nous espérons qu'avec le temps, tout ce que l'on nomme tonicité nerveuse se subordonnera à la même loi, et que l'on pourra prouver la vérité exclusive du vieil adage que nous avons mis à la tête de notre physiologie du système nerveux et qui a servi de guide dans toutes les recherches dont je viens de citer le résultat:

« Il n'y a point de spontanéité dans le système nerveux. »

Les soi-disant *centres automatiques* de la moelle ont toujours servi de rempart à cette prétendue spontanéité.

Je viens d'en montrer la brèche à tous ceux qui veulent s'en occuper.

Revenons au sujet spécial qui nous occupe. J'ai dit que les pulsations des cœurs lymphatiques après la section des racines sensitives ont tous les caractères essentiels des pulsations qu'on observe après la destruction de la moelle ou après la section du nerf moteur de ces cœurs. Il y a là une restriction à faire. Les mouvements des cœurs parfaitement isolés de la moelle ont moins de fréquence et n'ont pas la vivacité, l'énergie des pulsations qui viennent après la suppression du réflexe sensible. Après cette suppression on voit très souvent que le mouvement est devenu désordonné, c'est vrai, mais en apparence plus actif que dans l'état normal. Cette apparence d'activité est produite par la désintégration des pulsations. Le cœur est comme divisé en trois ou quatres portions, dont les pulsations se succèdent ou se couvrent seulement en partie. Immédiatement après ou même *pendant* le mouvement de la dernière portion, le mouvement de la première recommence de manière qu'il n'y a plus de véritable relâchement diastolique général. Cette espèce de mouvement que l'on trouve décrit dans ma première communication de 1850 comme un des effets que l'on peut observer dans un nombre de cas après la paralysie médullaire, est beaucoup plus fréquent, forme presque la règle après la section des nerfs sensibles; et dans ce dernier cas le mouvement est encore beaucoup plus énergique, ce ne sont point des contractions fasciculaires, ce sont de véritables pulsations fractionnées. Dans mon résumé de 1866 *(Cimento,* vol. 21, page 317), j'ai dit à cet égard:

« Lorsque, après la section de toutes les racines sensitives, le pouls des cœurs « lymphatiques est devenu irrégulier et faible, une irritation légère et continue d'une

« de ces racines ou de la surface de la moelle le rend plus fort et, dans beaucoup de « cas, régulier ou presque régulier; cette irritation se substitue donc à l'irritation phy- « siologique. Toutes ces expériences ont été faites après la décapitation au niveau de « la première vertèbre dorsale. D'autre part, si on coupe aussi la racine antérieure « du nerf coccygien, le pouls devient, dans la première heure, encore un peu plus « faible, mais son irrégularité n'est guère augmentée. Cela est vrai au moins pour les « crapauds; chez les grenouilles j'ai vu, dans quelques cas, que cette dernière section « augmente la faiblesse et l'irrégularité. Ce fait aussi ne parle pas en faveur d'une « activité automatique du nerf ou du centre moteur, attendu que, après la section de « tous les nerfs sensibles et tant que le nerf moteur était conservé, un reste d'action « réflexe partant des bouts centraux et des cordons postérieurs de la moelle, persistait « également.

« L'influence réflexe de tous les nerfs sensibles sur les cœurs lymphatiques pourra « encore se manifester, ainsi que je l'ai indiqué dans mon premier mémoire, par l'épui- « sement après une irritation trop forte; on voit alors une intermittence plus ou moins « prolongée du mouvement rythmique [1]. »

Et j'ajoute que, quand les pulsations sont devenues lentes ou ont cessé, une irritation momentanée du tronçon central d'un nerf sensible peut provoquer des pulsations ou les renforcer.

Ces considérations paraissent être très légitimes, mais dans ces dernières années nous avons pu dévoiler un autre point de départ de sensibilité et de l'action réflexe qui persiste après la section de toutes les racines postérieures et qui *peut-être* nous rendra compte des différences de pulsations dont nous venons de parler. Le premier volume de ce *Journal* et le tome XIX de la dernière série des *Archives des sciences physiques et naturelles* de Genève contient un article sur la sensibilité des cordons antérieurs de la moelle chez les grenouilles et les crapauds. Cette sensibilité, qui n'existe pas dans les cordons latéraux, est indépendante des racines nerveuses, elle ne vient pas des racines postérieures et persiste après leur section. On doit la regarder comme produite par des conducteurs sensibles qui, tout en restant dans l'intérieur de la moelle (intra-centraux), émanent des éléments esthésodiques de la substance grise, pour se rendre directement aux cordons antérieurs. J'ai prouvé que si la moelle a été préparée avec précaution et que la grenouille soit assez excitable, cette sensibilité intra-centrale peut donner lieu à des actions réflexes. En effet, on peut répéter chez ces grenouilles les expériences de *Van-Deen* sur l'excitabilité de la moelle avec un résultat *contraire* à celui qui a été proclamé par le célèbre physiologiste hollandais, comme cela a été fait, en effet, par *Biedermann* à Prague. Mais s'il est évident que les recherches classiques de *Biedermann* montrent une erreur fatale dans les expériences

---

[1]) Cette traduction un peu condensée a été substituée dans cette édition à une autre un peu plus littérale qui se trouve dans le texte.

de *Van-Deen,* dont les animaux avaient probablement perdu leur excitabilité normale, il ne faut pas en conclure que la doctrine de l'inexcitabilité de la partie motrice et esthésodique de la moelle soit erronée. Elle est le résultat d'autres expériences qui réposent sur une base beaucoup plus solide et moins sujette à des variations individuelles que ne l'est l'excitabilité des grenouilles. La non-excitabilité motrice de la moelle, dont la connaissance nous sera nécessaire dans le chapitre de *ce travail* qui va suivre immédiatement à celui sur l'action réflexe, est même historiquement indépendante des expériences de *Van-Deen,* qui nous étaient inconnues à l'époque où nous avons établi que, contrairement à l'opinion alors prédominante, tous les mouvements excités par une irritation de la substance de la moelle sont des mouvements réflexes. Les recherches récentes faites dans notre laboratoire et non encore publiées ont pleinement confirmé cette manière de voir. Ces expériences se rapportent au temps qui s'écoule entre l'irritation et le mouvement musculaire qui en est provoqué.

Ce que je viens d'exposer sur l'influence de l'action réflexe pourrait soulever trois objections.

A. Les sensations qui partent de la périphérie du corps sont sans interruption, continues, et si elles excitent le mouvement des cœurs lymphatiques, pourquoi ce mouvement est-il rythmique et interrompu régulièrement par des périodes diastoliques? Je ne répondrai pas ici à cette objection, parce que j'ai déjà expliqué dans plusieurs de mes publications antérieures, qu'il y a des conditions dans lesquelles une quantité d'excitations continues ou agissant comme continues (courant d'induction des machines ordinaires, irritations chimiques), peuvent produire un effet interrompu. *Biedermann,* dans ces derniers temps, nous a enrichi de beaucoup de faits précieux, qui tendent à appuyer les déductions, qui m'avaient servi pour expliquer les phénomènes rythmiques dans le domaine de la biologie.

B. *Nadina Suslowa* a publié en 1867 *(Centralbl. für die medizin. Wissenschaften* et dans sa thèse, Zurich, 1864, et *Zeitschrift für rationelle Medizin,* 3me série, vol. 31, page 221) des expériences qui ne sont pas d'accord avec les miennes. Elle raconte qu'ayant coupé toutes les racines médullaires postérieures chez des grenouilles, elle a vu les cœurs lymphatiques s'arrêter *complètement,* et rester sans mouvement jusqu'à ce qu'elle eût coupé la tête. Cette dernière opération rendrait aux cœurs un mouvement incessant qui durerait jusqu'à la mort. Jusque-là il n'y a pas de contradiction proprement dite, parce que dans mes expériences de cette série je n'ai jamais coupé de racines postérieures à une grenouille qui n'était pas décapitée avant la mise à découvert de la moelle.

C'est ce que l'auteur dit dans sa dernière publication de 1868, mais en 1867 elle a rapporté une autre expérience en apparence analogue. Si l'on coupe toutes les racines médullaires postérieures, elle voit un arrêt où je ne peux voir que la perte de la régularité du mouvement. Cet arrêt persiste, selon l'auteur, jusqu'à ce qu'on ait coupé tous les rameaux communiquants entre la moelle et le grand sympathique. Cette dernière opération rétablirait, d'une manière durable, les pulsations des cœurs. Quand Mme *Suslowa* avait coupé les rameaux communiquants seulement d'un côté, c'était seulement le cœur lymphatique de ce côté qui rentrait en mouvement.

On voit que mes expériences, faites d'après une méthode toute différente, ne me donnent pas la compétence de juger ces observations de Mme *Suslowa*. Je ne me permets pas de douter que ces observations ne soient exactes bien que l'explication qu'en donne l'auteur est bien loin de me convaincre. Mais si les conditions dans lesquelles nous nous sommes mis dans nos expériences, sont si différentes, le résultat de Mme *Suslowa,* même s'il était généralement reconu comme exact, ne pourra jamais constituer la base d'une objection contre mes expériences ni contre ma manière de les expliquer.

Mes conclusions sont vraies et indubitables pour la grenouille décapitée. D'autres expériences nous montreront si j'ai eu raison ou tort de les croire applicables à la grenouille normale, dont le cerveau règle et modifie encore les actions réflexes.

C. On a dit que l'asphyxie produite de différentes manières, et que l'anesthésie produite par l'éther, le chloroforme et d'autres agents peuvent avoir détruit toute trace d'action réflexe dans une grenouille dont les cœurs lymphatiques continuent à battre régulièrement, normalement et en pleine force. Si cette thèse était prouvée, si dans ces cas l'action réflexe ne pourrait pas solliciter la moelle à produire les pulsations régulières, les réflexes ne pourraient pas être la *seule* cause qui solliciterait la moelle dans cette production. Cette objection est la plus grave, mais elle n'est pas décisive. Je ne nie pas les *faits* observés par différents auteurs qui ont vu cette persistance des pulsations normales pendant une première période de la résolution asphyctique ou chloroformique; je les ai vérifiés par mes propres expériences. Mais je nie qu'on puisse conclure à l'absence de toute action réflexe parce que les irritations de différents genres ne produisent plus de mouvements visibles. L'action réflexe ne disparaît pas simultanément pour tous les organes, et certains organes intérieurs pourraient encore concentrer sur eux l'effet qui manque dans les organes de la vie animale. Ce n'est pas une simple supposition, une hypothèse faite *ad hoc.* Car

chez les mammifères (chien, lapin, rat), on peut prouver par les faits expérimentaux que dans l'asphyxie par la soustraction d'oxygène, et dans la complète résolution par l'éther et le chloroforme, il y a une période où toutes les irritations même modérées, comme une section ou une traction un peu énergique de la peau, *qui ne produisent aucun mouvement visible* en dehors agissent sur la respiration en produisant une position expiratoire et agissent encore plus énergiquement sur le cœur en en produisant l'arrêt par le nerf vague. Dans un mémoire qui a été présenté à l'Académie des sciences de Paris et qui est reproduit dans les comptes rendus de 1861, page 330, tome 53, j'ai communiqué ces faits qui m'ont paru être d'une grande importance, parce que de tels accidents, avant que je les eusse bien étudiés, ont tué un bon nombre de mes animaux anesthésiés au moment où je voulus *commencer* l'opération, et parce qu'évidemment la mort de plusieurs hommes chloroformés, qui ont succombé à l'arrêt du cœur au moment où on a fait la première incision dans la peau, doit être attribuée à la même cause. J'ai voulu indiquer cette cause et les conditions dans lesquelles elle exerce son influence, et dont la plus essentielle est l'absence de tout autre signe d'action réflexe.

Je suis sûr que la connaissance de ces faits aurait pu sauver la vie d'un certain nombre de malades, mais le mémoire dont il s'agit a été oublié, ne se trouve cité nulle part. C'était inutile d'y rappeler l'attention des physiologistes, des chirurgiens. Un seul expérimentateur, je crois que c'est M. *Vigouroux*, a parlé depuis de faits analogues qu'il a rencontrés dans l'expérimentation et, sans connaître mes recherches, il conclut comme moi, que dans l'anesthésie le réflexe sur le cœur peut survivre à tous les autres. J'ai prouvé que non seulement il peut survivre aux autres réflexes, mais que dans le retour de l'asphyxie anesthésique, dès que les premières respirations automatiques et rudimentaires commencent à se montrer, ce réflexe sur le cœur peut aussi renaître quand les excitations sont encore impuissantes à produire le moindre mouvement visible en dehors, quand tous les muscles sont relâchés. S'il en est ainsi chez les mammifères, ce n'est pas une supposition trop hardie que, dans des conditions tout à fait analogues, les Batraciens puissent présenter encore (ou déjà) une action réflexe des nerfs cutanés sur les cœurs lymphatiques, quand les autres réflexes ordinaires sont supprimés. Cette opinion a un tel degré de probabilité que jusqu'à ce qu'on puisse démontrer le contraire, je ne peux pas regarder la persistance temporaire des pulsations lymphatiques pendant la résolution asphyctique ou anesthétique, comme une objection sérieuse aux propositions que je viens de développer dans ce mémoire.



Corrigenda.

Pag. 80, Zeile 9 v. u.: nach „auszulösen" fehlt *vermögen*; Zeile 3 v. u.: statt „Reccord" *Rheostat*.

„ 113, „ 2 v. u.: statt „Aesthesie" *Astasie*.

„ 156, „ 12 v. u.: nach „Periode" wäre einzuschalten *, da*.

„ 192, „ 13 v. u.: statt „Seitenfläche" *Seitenhälfte*.

„ 193, „ 7 v. o.: „ „vollführen" *vorführen*.

„ 203, „ 7 v. u.: „ „mehreren" *mehrerer*.

„ 209, „ 3 v. u.: „ „Quintusst. *Vagusast*.

„ 264, „ 15 v. o.: „ „Symptonen" *Symptomen*.

„ 280, „ 10 v. o.: „ „des Vagus" *im* Vagus.

„ 329, letzte Zeile: „ „gewohnter" *gewöhnlicher*.

„ 330, Zeile 21 v. o.: „ „ermitteln" *vermitteln*.

„ 345, „ 23/24 v. o.: „ „beachtete" *beobachtete*.

„ 368, „ 10 v. o.: „ „der" *im*.

„ 364, letzte Zeile: nach „gehört" fehlt *bei den Anuren*.

„ 377, Zeile 11 v. o.: statt „historischen" *historische*.

„ 473, „ 14 u. 19 v. o.: statt „Lelaunié" *Laulanié*.

„ 479, „ 3 v. o.: statt „dieser" *dessen*.

„ 480, letzte Zeile: „ „es" *er*.

„ 485, Zeile 12 v. o.: „ „Herzarterien" *Herzatrien*.

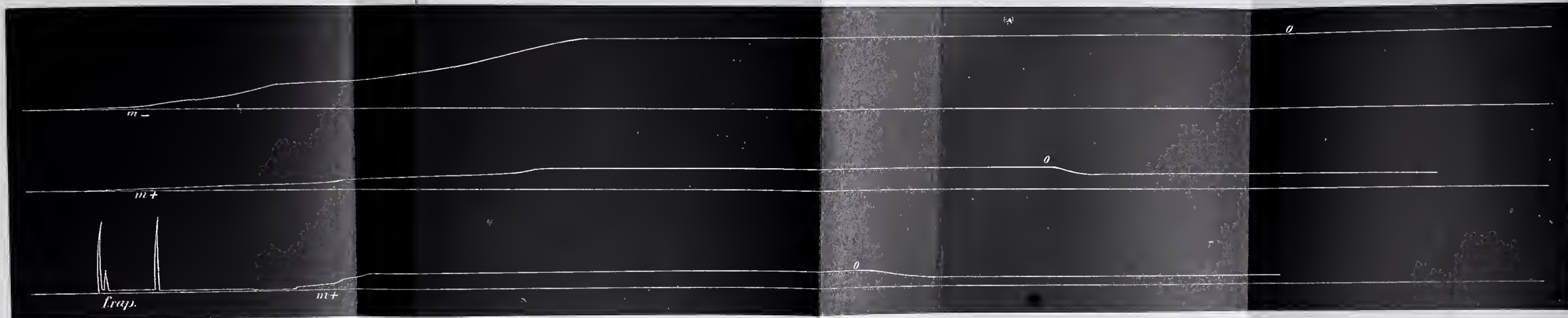
„ 503, „ 3 v. u.: „ „spiralen" *spinalen*.

„ 507, „ 2 v. u.: „ „Fröschen" *Fischen*.

„ 520, „ 21 v. o.: „ „Schröder, Van" *Schrœder van*.

„ 586, „ 22 v. o.: nach „sie" fehlt *hat*.

„ 529, in Anmerkung 2 sind die Worte „action de la nicotine et de l'atropine sur" zu streichen.



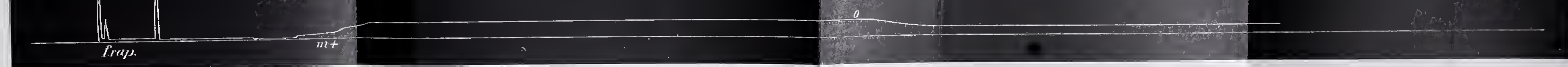


Fig. 1.
(Zu Seite 29)

Fig. 2.
(Zu Seite 29)

Fig. 3.
(Zu Seite 29)



Fig. 22.
(Zu Seite 69)

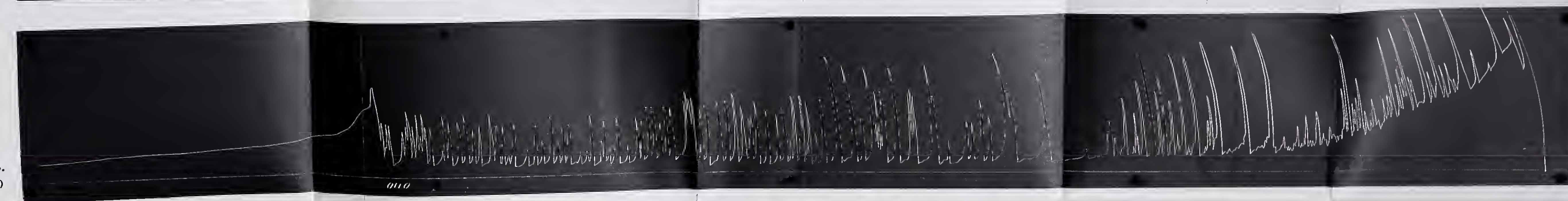


Fig. 23.
(Zu Seite 69)

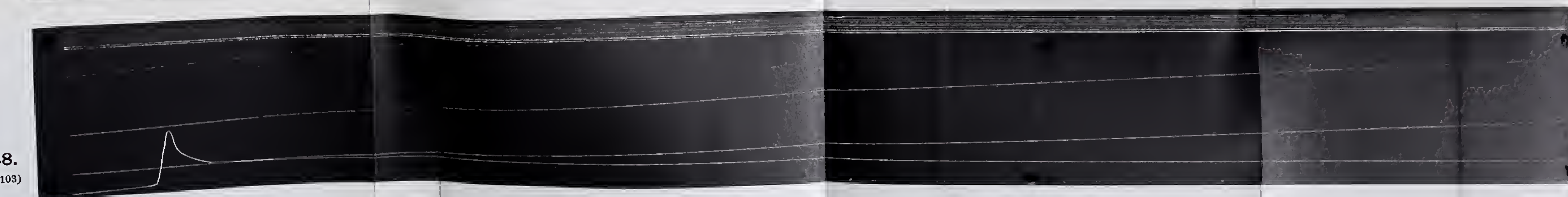


Fig. 38.
(Zu Seite 103)

